LEHRBUCH
DER
AUGENHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON
TH. AXENFELD

FÜNFTE AUFLAGE

JENA, GUSTAV FISCHER


22500300135


Med
K49878



Kut-van der Poll.

LEHRBUCH
DER
AUGENHEILKUNDE

BEARBEITET VON

PROF. **AXENFELD**, FREIBURG I. BR.; WEILAND PROF. **BACH**, MARBURG; PROF. **BIELSCHOWSKY**, MARBURG; PROF. **ELSCHNIG**, PRAG; PROF. **GREEFF**, BERLIN; PROF. **HEINE**, KIEL; PROF. **HERTEL**, STRASSBURG I. E.; PROF. v. **HIPPEL**, HALLE A. S.; PROF. **KRÜCKMANN**, BERLIN; PROF. **OELLER**, ERLANGEN; PROF. **PETERS**, ROSTOCK; PROF. **STOCK**, JENA.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. THEODOR AXENFELD
PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE
IN FREIBURG I. BR.

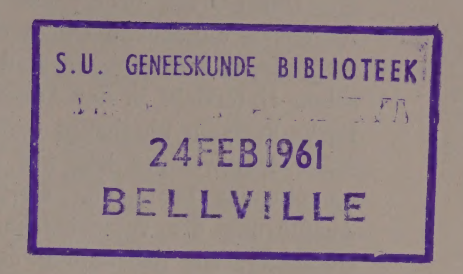
FÜNFTE AUFLAGE

MIT 12 LITHOGRAPHISCHEN TAFELN, 3 FARBENDRUCKTAFELN IM TEXT
UND 584 ZUM GROSSEN TEIL MEHRFARBIGEN TEXTABBILDUNGEN



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1919

Übersetzt ins Russische, Spanische, Französische.



Vorwort zur ersten Auflage.

Mit Rücksicht auf die immer mehr sich steigernde Fülle von Stoff, welche der Medizinstudierende und der praktische Arzt unserer Tage auf allen Gebieten bewältigen muß, sind in diesem neuen Lehrbuch manche Einschränkungen im Vergleich mit anderen eingetreten; wenn das Buch trotzdem ziemlich umfangreich aussieht, so ist zu beachten, daß ein sehr erheblicher Teil auf die zahlreichen Abbildungen kommt, und daß aus didaktischen Gründen die Propädeutik sowie das Kapitel „Allgemeinerkrankungen und Auge“ gesondert dargestellt sind. Dem Interesse der Propädeutik dienen die Abschnitte „Untersuchung des Auges“, die „Funktionsprüfung“ und weiter ist ein kurzer Abschnitt „Einleitung in die Pathologie und Therapie“ vorausgeschickt und ein Kapitel „Ophthalmoskopische Differentialdiagnose“ eingefügt, um dem Anfänger in der Klinik und in den Kursen zunächst eine zusammenfassende Übersicht und methodische Anleitung zu liefern, welche ihm die Orientierung viel leichter macht, als wenn er sich den Stoff nur aus den einzelnen Kapiteln der Pathologie und Therapie, welche den Gegenstand ausführlicher behandeln, zusammensetzen kann. In gleicher Weise soll mit dem Schlußkapitel „Allgemeinerkrankungen“ dieses wichtige Gebiet, dessen Einzelheiten sich in den vorhergehenden Abschnitten finden, dem Studierenden in Gestalt einer ausführlichen Disposition übersichtlich zusammengestellt und näher gebracht werden. All diese Abschnitte aber stellen keine Belastung mit Stoff dar, sondern sie fassen das an anderer Stelle Verstreute nur nochmals nach anderen Gesichtspunkten kurz zusammen; sie werden im Gegenteil, hoffe ich, das Lernen wesentlich erleichtern. Auch die zusammenhängende und eingehendere Darstellung der „Verletzungen, der sympathischen Ophthalmie und der Unfallentschädigung“ entspricht den praktischen Bedürfnissen unserer Zeit. Im übrigen sind Wiederholungen möglichst vermieden und nur insoweit vorgenommen worden, als es der Zusammenhang oder besondere didaktische Gründe erforderten.

Unser Buch bringt nur wenige Zitate. Seltene und nur den Augenarzt angehende Dinge sind höchstens kurz erwähnt, unsichere theoretische Erörterungen sind möglichst beschränkt. Für den klinischen Unterricht in der Augenheilkunde sind physikalisch-mathematische Formeln überhaupt entbehrlich und deshalb ganz weggelassen. Nichtsdestoweniger ist, wie schon erwähnt, die Funktionsprüfung eingehender behandelt. Gerade in unserer Zeit wird der in der Ausführung der verschiedenen Sehprüfungen unterrichtete Arzt als Gutachter, zur Beurteilung der Berufstauglichkeit und hygienischer Maßnahmen, als beamteter Arzt, als Schularzt und Militärarzt diese Kenntnisse vielfach verwerten können.

Auch im übrigen hat sich dieses Lehrbuch von dem Stande eines Kompendiums weit entfernt gehalten.

Zunächst sind den einzelnen Abschnitten kurze normal-anatomische und physiologische Einleitungen vorausgeschickt worden; sie sind unentbehrlich, zumal seitdem Anatomie und Physiologie aus dem deutschen medizinischen Staatsexamen ausgeschieden sind; der „Entwicklungsgeschichte" ist ein kurzes eigenes Kapitel eingeräumt, an welches sich die Darstellung der wichtigsten Mißbildungen unmittelbar anschließt.

Wir haben ferner auf die Darstellung der Ätiologie und Pathogenese an der Hand pathologisch-anatomischer und bakteriologischer Abbildungen nicht verzichten wollen. Es ist ja, weil das pathologische Augenmaterial größtenteils in den Kliniken gewonnen und verarbeitet wird, eine Arbeitsteilung eingetreten derart, daß der pathologische Anatom die pathologische Anatomie des Auges in seinen Vorlesungen kaum oder überhaupt nicht mehr erörtert — selbst das Zieglersche Lehrbuch und das neue von Aschoff haben diesen Abschnitt weggelassen. Deshalb muß der Mediziner, der doch in der pathologischen Anatomie aller anderen Körperorgane unterrichtet wird, von derjenigen des Sehorganes die Grundzüge in der Augenklinik erfahren.

Wir haben, weitgehend unterstützt durch den Verlag, durch zahlreiche Abbildungen möglichst anschaulich darzustellen gesucht. Man kann unser Buch in dieser Hinsicht wohl als einen „Atlas der äußeren und inneren Augenkrankheiten" bezeichnen.

Eine besondere Eigenart unseres Buches ist, daß es von mehreren Bearbeitern verfaßt ist. Ich habe mich der Einsicht nicht verschließen können, daß ein solches Zusammenarbeiten Vorzüge bieten könne, und ich habe deshalb gern die Herausgabe bewerkstelligt: Soweit die Bearbeiter der einzelnen Abschnitte sich über ihr Thema den Fachgenossen gegenüber bereits wissenschaftlich ausgesprochen haben, werden sie hier sich um so mehr auf das Wichtigste beschränken. Bei etwaigen Neuauflagen ist mit vereinten Kräften eine Modernisierung schnell und gleichmäßig gewährleistet.

Durch das sehr dankenswerte Entgegenkommen der Herren Mitarbeiter ist es mir möglich geworden, die einzelnen Kapitel weitgehend miteinander in Verbindung zu setzen und auszugleichen. Es kann dann solch ein Buch sogar den Vorzug haben, die Erfahrungen verschiedener Schulen zu vereinigen.

So möge denn unser Buch ein Lehrer der Studierenden und Ratgeber der Ärzte werden. Denn der ausschließliche Besitz eines Kompendiums, das doch nur zur Repetition sich eignet, ist für die Ausbildung und die Bibliothek des Mediziners durchaus unzureichend.

Freiburg, im Herbst 1908.

Axenfeld.

Aus dem Vorwort zur zweiten bis vierten Auflage.

Eine besondere Bereicherung unseres Buches ist eingetreten dadurch, daß der Meister der ophthalmoskopischen Malerei, Professor Oeller (Erlangen) unser Mitarbeiter geworden ist. Der Verlag hat in besonders dankenswertem Entgegenkommen die Oellerschen Bilder in lithographischen Tafeln wiedergegeben.

Da außerdem noch in Vierfarbendruck eine Anzahl Augenspiegelbilder im Text Verwendung gefunden haben, so verfügt unser Buch über eine bunte ophthalmoskopische Darstellung, welche den Zwecken des Studierenden vollständig genügen dürfte.

Im Interesse der Illustration haben wir uns zur Aufgabe des Kunstdruckpapiers nicht entschließen können; es wird demselben bekanntlich der Vorwurf gemacht, es sei wegen seines Glanzes unhygienisch. Aber wenn man das Buch entsprechend aufrichtet und zur Lichtquelle eine geeignete Stellung einnimmt, so fällt der störende Reflex vollkommen weg, auch bei Lampenlicht, und die Lektüre ist dann in keiner Weise unhygienisch. Ich glaube, man darf den Lesern diese kleine Mühe zumuten, weil die Illustration, besonders die bunte, durch die glatte Oberfläche außerordentlich gewinnt.

Text und Illustration unseres Lehrbuches sind auf Grund gegenseitiger Kritik eingehend überarbeitet, erneuert, vereinheitlicht und ergänzt, entsprechend den Fortschritten unseres Faches.

Freiburg, 1910, 1912, 1915.

Axenfeld.

Vorwort zur fünften Auflage.

Schon im Sommer 1918 war die erst 1915 erschienene 4. Auflage vergriffen und die Neuauflage in Arbeit, aber die Schwierigkeiten der augenblicklichen Drucklegung verzögerten den Abschluß. Es darf wohl als besonders erfreulich bezeichnet werden, daß auch während des Krieges unser Buch einen solchen Absatz gefunden hat. Denn die mannigfachen und großen Erschwerungen, die der Krieg für die geregelte Ausbildung in Hörsaal und Klinik brachte, mußten es doppelt wünschenswert machen, daß die Studierenden wie die Ärzte in geeigneten Lehrbüchern mit reichem Anschauungsstoff und nicht nur in Kompendien ihr Wissen bildeten und die unvermeidlichen Lücken ausfüllten. Das alles ist offenbar erstrebt worden und wir dürfen die Hoffnung aussprechen, daß in ruhigerer Friedenszeit dieses Studium noch vertieft wird, auch von denen, die inzwischen ihr Staatsexamen bestanden haben.

Die kriegsophthalmologischen Erfahrungen haben nun in dieser Neuauflage mannigfache Berücksichtigung gefunden, insbesondere im Kapitel „Verletzungen". Auch sonst ist manches Bild hinzugekommen und alles ist überarbeitet und ergänzt, aber unter voller Wahrung der Grenzen, die ein Lehrbuch sich zu ziehen hat. Die in der 4. Auflage zum erstenmal gebrachten genauen Vorschriften über die Heerestauglichkeit haben wir dagegen beiseite gelassen, weil hier eine neue Regelung bevorsteht.

Dem Verlag gebührt für die große Mühewaltung ganz besonderer Dank, ebenso den Sanitätsbehörden im Feld und in der Heimat, deren Fürsprache wir das jetzt so schwer zu beschaffende Kunstdruckpapier verdanken.

Axenfeld.

Inhalt.

Einleitung zur Pathologie und Therapie der Augenkrankheiten.

Von Prof. Dr. Th. Axenfeld, Freiburg i. Br.

Untersuchung des Auges.

Von Prof. Dr. Th. Axenfeld, Freiburg i. Br.

Ophthalmoskopische Differentialdiagnose.

Von Prof. Dr. A. Elschnig, Prag.

Funktionsprüfung.

(Physiologische Optik. Sehschärfe, Refraktion und Akkommodation, Perimetrie. Farben- und Lichtsinn. Binokularer Sehakt. Simulation und Aggravation.)

Von Prof. Dr. L. Heine, Kiel.

Die Motilitätsstörungen und Stellungsanomalien.

Von Prof. Dr. Alfred Bielschowsky, Marburg a. Lahn.

Entwicklungsgeschichte und angeborene Anomalien.

Von Prof. Dr. E. von Hippel, Halle a. S.

Erkrankungen der Lider.

Von Prof. Dr. E. von Hippel, Halle a. S.

Erkrankungen der Uvea (Iris, Ziliarkörper, Chorioidea), des Glaskörpers und der Sklera.

Von Prof. Dr. E. Krückmann, Berlin.

Krankheiten der Linse.

Von weiland Prof. Dr. L. Bach, Marburg a. L.

Intraokularer Flüssigkeitswechsel und Glaukom.

Von Prof. Dr. A. Peters, Rostock.

Die Krankheiten der Netzhaut (Retina).

Von Prof. Dr. R. Greeff, Berlin.

Die Krankheiten des Sehnerven (Nervus opticus) und der Sehbahn.

Von Prof. Dr. R. Greeff, Berlin.

Die Erkrankung der Orbita.

Von Prof. Dr. A. Peters, Rostock.

Verletzungen. Kriegsverletzungen. Sympathische Ophthalmie. Unfallentschädigung.

Von Prof. Dr. E. Hertel, Straßburg i. E.

Allgemeinerkrankungen und Augensymptome.

Von Prof. Dr. L. Heine, Kiel.

Ophthalmoskopische Tafeln mit Begleittext.

Von Prof. Dr. J. Oeller, Erlangen.

Einleitung zur Pathologie und Therapie der Augenkrankheiten.

Von Prof. Dr. **Th. Axenfeld,** Freiburg i. Br.

Der Arzt, welcher eine Übersicht über die Augenheilkunde gewinnt, wird nicht nur in seiner Umgebung auf das Vorkommen von Augenkranken achten und dieselben rechtzeitig veranlassen können, fachärztliche Hilfe aufzusuchen, sondern er wird auch selbst mancherlei behandeln und heilen können. Wann und bei welchen Fällen es Pflicht für ihn ist, die Kranken in augenärztliche Behandlung weiter zu schicken oder einen Augenarzt zu Rate zu ziehen, wird von seinen Kenntnissen und seiner Geschicklichkeit abhängen. Es gibt aber Grenzen, welche der nicht fachärztlich im eigentlichen Sinne des Wortes vorgebildete Arzt am besten überhaupt nicht überschreitet, wenn ein Augenarzt erreichbar ist; davon wird in diesem Lehrbuch an manchen Stellen die Rede sein. Schon hier seien solche Fälle genannt: Septische Hornhauterkrankungen (Hypopyonkeratitis); schwere Verletzungen, besonders perforierende; schwere, den Augapfel und das Sehen gefährdende äußere und innere Erkrankungen; komplizierte Sehstörungen und Begutachtungen, alle operativen Fälle, darunter alle Glaukome. Auch in diesen Fällen muß der Arzt zwar oft die erste Hilfe bringen, er muß erkennen können, um was es sich handelt, er muß den ersten Befund aufnehmen können, dessen Feststellung für die weitere Beurteilung von größtem Werte sein kann; aber für die Behandlung und ihren Verlauf kann er allein die Verantwortung **nicht** tragen.

Unter den degenerativen, proliferierenden und entzündlichen Krankheitsursachen, welche das Sehorgan angreifen, kommen in Betracht äußere (ektogene) und innere (neurogene und hämatogene), welche letztere das Auge teilnehmen lassen an Veränderungen des übrigen Körpers und anderer Organe.

Die äußeren Schädlichkeiten, welche das Sehorgan treffen können, sind teils physikalisch-chemischer Natur (mechanische Wirkungen, Verletzungen, Verbrennungen, Verätzungen, Wirkung übermäßiger strahlender Energie, ungenügende Bedeckung oder Befeuchtung), teils infektiöser Art (Mikroorganismen und ihre Produkte) sowie Kombinationen dieser Einflüsse. Gegen solche Wirkungen schützen

den Augapfel bis zu einem gewissen Grade die ihn bedeckenden und befeuchtenden „Schutzorgane“ oder Adnexe: die Lider mit ihrer Beweglichkeit und ihrem hermetischen Schluß, die Konjunktiva und die Tränenorgane mit ihrer Befeuchtung und reinigenden Wirkung. In der Pathologie dieser Teile stehen naturgemäß die äußeren Ursachen an erster Stelle, und viele von ihren Erkrankungen, zu denen auch die aus unmittelbarer Nachbarschaft (Gesicht, Nase und Nebenhöhlen) fortgeleiteten gerechnet seien, sind rein örtliche Augenkrankheiten; sie sind auch einer Therapie von außen in weitem Maße zugänglich und in erster Linie bedürftig. Andererseits sind aber auch diese „Adnexe“ als Teile der Haut vielfach durch innere Ursachen beeinflußt und es ist geboten, die dermatologischen und internen Erfahrungen bezüglich des Einflusses von Diathesen, Stoffwechselstörungen, vasomotorischen Einflüssen auch hier diagnostisch und therapeutisch zu berücksichtigen, nicht selten auch bei solchen Zuständen, die auf lokale äußere Ursachen zurückzuführen sind. In welchem Umfange das für die verschiedenen Krankheitsformen gilt, wird in den Einzelkapiteln erörtert.

Das eigentliche Sehorgan, der Augapfel (Bulbus), eingebettet in die als Unterlage dienende Orbita, erkrankt in seiner entwicklungsgeschichtlich zur Konjunktiva gehörigen Oberfläche ebenfalls vielfach ektogen. Die tieferen Gewebe und das Augeninnere dagegen sind, abgesehen von den Verletzungen und den Wirkungen übermäßiger Bestrahlung sowie der indirekten Beteiligung an äußeren Erkrankungen, vielfach krankhaft beeinflußt von inneren Schädlichkeiten.

So schafft die äußerst mannigfache Innervation des Bulbus motorischer, sensibler und sensorischer (optischer) Art eine vielgestaltige Teilnahme an den Schädigungen, welche das Nervensystem, besonders die nervösen Zentralorgane befallen. Die Netzhaut, dieser peripher gelagerte Teil des Gehirns, ist wie dieses zu Gefäßveränderungen besonders veranlagt und reagiert mit solchen und mit degenerativen Veränderungen auf eine ganze Reihe von Körperkrankheiten (so der Nieren, des Blutes, des Gefäßsystems). Die Uvea (Iris, Ziliarkörper, Chorioidea) und die Sklera andererseits sind besonders auf bestimmte Infektionskrankheiten (z. B. Lues, Tuberkulose) und Stoffwechselkrankheiten, wie die Gicht, Rheumatismus eingestellt.

Für manche Erkrankungen dieser Teile ist die Allgemeinbehandlung, die innere Behandlung dieser Ursachen wesentlich in der Therapie, die wir durch örtliche Maßnahmen am Auge mehr oder weniger unterstützen können. Ein besonderes Gepräge erhalten die zu lösenden Aufgaben dadurch, daß die der optischen Aufgabe des Bulbus dienenden gefäßlosen brechenden Medien (Kornea, Kammerwasser, Linse, Glaskörper) nur über einen sehr langsamen, hauptsächlich von der Uvea abhängigen Stoffwechsel verfügen. Zufuhr und Abfuhr, besonders des Kammerwassers, müssen sich derart regulieren, daß ein annähernd konstanter, intraokularer Druck sich erhält, der dem Augapfel, speziell der Kornea-Sklera, Wölbung und Gestalt verbürgt und vom Blutdruck und vasomotorischer Innervation zwar beeinflußt wird, aber trotzdem auf annähernd gleicher Höhe bleibt, auch unter wechselnden Verhältnissen. Die Störung dieser Regulierung, besonders die Drucksteigerung erfordern in Diagnose und Therapie besondere Beachtung.

Konservative wie operative Therapie zielen, soweit nicht (was beim Auge selten ist) vitale Indikationen vorliegen, in letzter Linie

auf die Erhaltung und Gewinnung höchster Sehleistungen und haben zu diesem Zweck auch alle Hilfsmittel optischer und orthopädischer Korrektion heranzuziehen. Besonders wird letztere Aufgabe gestellt bei den Anomalien des Baues und des Wachstums des Auges in ihrer Beziehung zur Refraktion und Akkommodation. Sehr bedeutsam sind hier offenbar die auch sonst in der Augenheilkunde äußerst wichtigen hereditären und in der Anlage liegenden Faktoren, in gleicher Weise wie bei manchen eng mit ihnen verbundenen Anomalien des binokularen Sehens, der Augenstellung und der Augenbewegungen.

Naturgemäß kann die Verbindung innerer und äußerer Schädlichkeiten ebenso wie die Kombination von Erkrankungen der verschiedenen Teile besondere therapeutische Aufgaben stellen. Jedenfalls aber wird man auch bei Störungen, die einen Teil betreffen, immer das Gesamtorgan mit seinen physiologischen Aufgaben und Bedürfnissen im Auge haben und immer bedenken, daß dessen Wohlbefinden weitgehend davon abhängt, daß der ganze Körper und die Psyche sich in gutem Zustande befindet, wie andererseits oft genug Befunde an den Augen von großer Bedeutung sind für die Beurteilung des Allgemeinbefindens und sonstiger Erkrankungen.

Schließlich kommt den Augen noch eine besondere kosmetische Bedeutung zu, die von nicht geringer Bedeutung ist und oft für sich allein eine Behandlung erfordert.

Im folgenden seien die allgemeinen Grundzüge der therapeutischen Technik und ihrer Hilfsmittel in der Augenheilkunde dargestellt. Die spätere ausführliche Darstellung der einzelnen Krankheitsbilder und ihrer besonderen Behandlung wird darauf vielfach Bezug nehmen.

Diät der Augenkranken. Ableitende, antiinfektiöse, resorbierende Behandlung. Interne und lokale schmerzstillende Mittel.

Kranke Augen sollen nicht unnötig berührt oder gerieben werden; Patienten, welche an sezernierenden, ansteckenden Katarrhen leiden, sollen sich nach Berührung ihrer Augen die Hände waschen, auch ihr Waschzeug, Handtuch, Taschentuch, Arbeitsgerät nur für sich gebrauchen. Geschieht dies, so ist eine Isolierung infektiöser Augenkranker nur bei sehr gefährlichen oder stark absondernden und kontagiösen Katarrhen während der Dauer der Sekretion angezeigt (Gonorrhöen, profuse Schwellungskatarrhe mit besonderer Neigung zu epidemischer Verbreitung, stark absondernde Trachome, Diphtherien, vgl. „Erkrankungen der Bindehaut").

Staub, Rauch, übermäßige Hitze und Bestrahlung ist den Augen fernzuhalten.

Es wird von Augenkranken möglichst alles vermieden werden müssen, was das Blut plötzlich oder schnell zu Kopfe treibt: übermäßiges Bücken, Pressen, Heben schwerer Lasten usw.; ferner Alkohol (höchstens in kleinen Mengen; für viele Augenkranke, besonders die mit Gefäßerkrankungen, toxischen Veränderungen, Anomalien der vom Blutdruck beeinflußten intraokularen Spannung [Glaukom] ist

Abstinenz das Beste); ferner starker Kaffee u. dgl., alle Exzesse, nach Möglichkeit auch psychische Erregungen.

Um bei Kongestionen das Blut vom Kopfe abzuleiten, sind Fußbäder (abwechselndes Eintauchen in kaltes und warmes Wasser oder warme Fußbäder mit Zusatz von Senfmehl) beliebt, besonders auch bei kalten Füßen.

Die bekannten „Wallungen“ des Klimakteriums sind zu beachten, wie überhaupt die Verhältnisse der Menstruation. Zu enge Halskragen und alles, was den Abfluß des venösen Blutes vom Kopf erschwert, gilt im allgemeinen für nicht zuträglich. Es ist zwar von manchen Seiten zur Schmerzstillung und Resorptionsförderung die Biersche Stauung (elastisches Band um den Hals; Saugapparate) angewandt worden. Doch hat diese Behandlung für den Augapfel ihre Bedenken. Eher kommen Saugglocken in Betracht zur Entleerung von Eiterungen in der Umgebung, z. B. aus der tiefen Orbita nach der Inzision.

Auch Veränderungen in der Nachbarschaft können auf die Zirkulation des Auges und seiner Adnexe ungünstig wirken, so besonders solche in der Nase und ihren Nebenhöhlen. Es ist deshalb eine rhinologische Untersuchung und eventuelle Behandlung für Augenkranke oft von Nutzen. Auch die Zähne, die Mund- und Rachenhöhle sind zu beachten.

Das Allgemeinbefinden, das Körpergewicht, die Hygiene und Diätetik muß bei den Augenkranken sorgfältig berücksichtigt werden. Es gelten hier die für Krankenhäuser und Einzelbehandlung gültigen Regeln. Im besonderen ist folgendes zu beachten:

Eine Urinkontrolle ist unerläßlich, in vielen Fällen auch eine solche des Gefäßsystems, des Blutes, des Nervensystems. Diabetiker, Gichtiker, Skrofulöse und andere konstitutionell Kranke bedürfen natürlich ihrer besonderen Diät.

Es ist für geregelte Verdauung zu sorgen.

Besonders bei schmerzhaften Augenentzündungen erfahren wir auffallend oft, daß Obstipation eingetreten ist, zum Teil wohl deshalb, weil diese Kranken wegen der Schmerzen wenig zu sich nehmen und ihre Verdauung vernachlässigen. Die Schmerzen, besonders die sekundären Kopfschmerzen, steigern sich natürlich durch die Obstipation (Autointoxikation), und es ist für viele Kranke, besonders auch die Bettlägerigen, eine große Erleichterung, wenn durch Einläufe, Karlsbader Salz (morgens nüchtern 1—2 Teelöffel in lauwarmem Wasser, $1/2$ Stunde vor dem Frühstück), oder durch andere Abführmittel der Darm entleert wird. In manchen Fällen, besonders bei Entzündungen der Liddrüsen, der Uvea, des Sehnerven sind Verdauungsstörungen vielleicht auch von ursächlicher Mitwirkung, so daß eine mäßige „Ableitung auf den Darm“ angebracht ist neben der sonstigen Behandlung. Es gilt das besonders für Fälle, bei denen im Urin reichlich Indikan nachweisbar ist.

Auch am Tage vor einer Operation soll eine gründliche Darmentleerung stattfinden.

„Ableitend“ und resorptionsanregend wirken auch allgemeine **Bäder.** Bei entzündlichen Erkrankungen des Bulbus und der Sehnerven sind Schwitzbäder oft von Nutzen.

Die früher zum Schwitzen verwandten Pilokarpininjektionen sind wegen des Speichelflusses und der gelegentlichen sonstigen toxischen Erscheinungen weniger zu empfehlen.

Dagegen sind die **Salizylpräparate,** besonders das **Aspirin** (1—2 g) (oder das billigere Acidum acetylosalicylicum „Aspirinersatz“) kombiniert mit Darreichung heißen Tees und mit nachfolgender Einpackung oft sehr nützlich (bei Iritis, Iridochorioiditis, Skleritis, Neuritis optici [auch wegen der gleichzeitigen „antirheumatischen“ und schmerzstillenden Wirkung dieser Mittel]). Wird das

Aspirin vom Magen nicht vertragen, so kann man es auch als Suppositorium oder als Klysma geben, oder man gibt an seiner Stelle Benzosalin oder Diplosal. Günstig wirken vielfach auch die **elektrischen Schwitzbäder;** es muß bei denselben beachtet werden, daß keine zu starke Erhitzung des Kopfes eintritt.

Öftere Wannenbäder sind während längerer Kuren unentbehrlich und auch sonst natürlich zu empfehlen.

Insbesondere sind sie für alle konstitutionellen Schwächezustände und besonders für die „Skrofulösen" angezeigt, welche so sehr zahlreiche rezidivierende Entzündungen liefern und einer **guten Hautpflege** ganz besonders bedürfen. (Bei letzteren ist auch besonders auf Ungeziefer zu achten, insbesondere auf Pediculosis capitis, welche oft genug ekzematöse Reizzustände nicht zur Ruhe kommen läßt.) Zur Kräftigung skrofulöser Kinder sind ganz besonders die Salzbäder und **Solbäder** am Platze, am besten in Form eines Aufenthaltes in einem Solbad, einer Ferienkolonie. Auch der Aufenthalt an der **See** wirkt dabei oft vorzüglich; ausgezeichnete Erfolge geben lange Aufenthalte an der See mitunter gegen die chronische Bulbustuberkulose, besonders der Uvea. Doch ist zu beachten, daß das blendende Licht auf dem Wasser und dem Sand empfindlichen Augen nicht wohltut, so daß im allgemeinen erst nach Abklingen stärkerer Reizerscheinungen die See am Platze ist, unter gelegentlicher Verwendung von Schutzgläsern. Anämische und Nervöse vertragen die See nicht immer gut und müssen das Baden im offenen Meer mitunter ganz vermeiden. Warme Seebäder (Wannenbäder) sind für solche Personen meist sehr zuträglich.

Für chronisch rheumatische, gichtische, diabetische Augenleiden kommen natürlich die besonderen Trinkkuren, Thermen, Moorbäder usw. in Betracht, für Nervöse die bekannten diätetischen und hydrotherapeutischen Maßnahmen.

Ausgezeichnet wirkt auch auf viele Augenkrankheiten, besonders auch die chronischen Entzündungen des Bulbus, welche so oft auf Tuberkulose beruhen, längerer Aufenthalt im Wald und im Gebirge, eventuell im Hochgebirge. Auch Allgemeinbestrahlungen mit künstlicher Höhensonne sind vorteilhaft.

Allgemeine Massage des Körpers kann bei Augenkranken, die durch ihr Leiden an erfrischender Bewegung gehindert sind, sehr wohltuend auf den Stoffwechsel wirken.

Während man bei Entzündungen und bei **infektiösen Erkrankungen** der Adnexe (Lider, Bindehaut, Tränenorgane) mit einer **lokalen** Behandlung (Silberpräparate, Wasserstoffsuperoxyd oder Perhydrol, Hg-Präparate usw., vgl. die Kapitel „Erkrankungen der Lider", der „Bindehaut" usw.) viel erreicht, zum Teil geradezu erstaunliche Wirkungen erzielt (z. B. bei Diplobazillen mit Zink), sind deren Anwendung bei Infektionen und Entzündungen des Bulbus enge Grenzen gezogen. Verhältnismäßig am meisten finden Lösungen (z. B. des Optochin bei der Pneumokokkeninfektion der Kornea, dem Ulcus serpens) und Pulver Verwendung bei von der Oberfläche ausgehenden Infektionen der Hornhaut (vgl. die Ausführungen im Kapitel „Kornea"); auch die Anwendung des Wesselyschen Dampfkauters und der Glühhitze liefert hier viele Erfolge. Die tiefen Entzündungen der Hornhaut, Lederhaut und besonders diejenigen des Augeninnern sind dagegen durch direkte Antisepis und Desinfektion von außen her schwer beeinflußbar; denn in wirksamer Konzentration würden solche Mittel die Gewebe schädigen.

Für manche Infektionen ist nun auch in der Augenheilkunde eine spezifische ätiologische **Serumtherapie** versucht worden. Die gefäßhaltigen Teile des Auges, besonders die Adnexe, nehmen

natürlich den gleichen Anteil, wie andere Stellen des Körpers an der allgemeinen Immunität bzw. Vermehrung der Schutzstoffe durch aktive oder passive Immunisierung. Anders dagegen die gefäßlosen brechenden Medien des Bulbus (Kornea, Kammerwasser, Linse, Glaskörper): Die normale Kornea beteiligt sich zwar an allgemeiner Immunität, aber in sehr geringem Grade; das normale Kammerwasser, das schon durch seinen sehr geringen Eiweißgehalt sich vom Blutserum stark unterscheidet, nimmt dementsprechend noch weniger, der Glaskörper so gut wie gar nicht die im Blut zirkulierenden Antikörper auf. Bevor in diesen Teilen durch den entzündlichen Prozeß aus den benachbarten Gefäßgebieten Abwehrstoffe und Zellen genügend zur Stelle sind, können eingedrungene Infektionserreger bereits sich verhängnisvoll vermehrt und die verletzlichen Gewebe des Bulbus schwer geschädigt haben. Die Gefäßlosigkeit der brechenden Medien (Hornhaut, vordere Kammer, Linse, Glaskörper), die im Interesse ihrer optischen Funktion und Transparenz nur über einen sehr langsamen Stoffwechsel verfügen, ist überhaupt ein Grund für die relative Widerstandsunfähigkeit des Augapfels gegenüber Infektionen. Immerhin sind wir imstande, durch Wärme, subkonjunktivale Injektionen, Punktionen der Vorderkammer den Zufluß von Antikörpern auch zu diesen Teilen zu steigern und den entzündlichen Prozeß in dieser Hinsicht zu unterstützen; aber es stehen der Überwindung von Infektionen des Bulbus auf dem Wege der Serumtherapie erhebliche Schwierigkeiten entgegen.

Am wirksamsten hat sich auch in der Augenheilkunde die (antitoxische) Behandlung mit dem Behringschen **Diphtherieserum** in Fällen von Bindehautdiphtherie erwiesen. Auf bereits bestehende Hornhautkomplikationen, die übrigens meist durch Eitererreger entstehen, hat dagegen diese Serumtherapie schon viel weniger und oft gar keinen Einfluß.

Viel schwieriger und unsicherer ist es, gegen die so häufigen Pneumokokkeninfektionen, besonders der Hornhaut (Ulcus serpens, vgl. „Kornea“) mit Pneumokokkenserum (Roemer) vorzugehen. Keineswegs ist dies Serum geeignet, an die Stelle der sonstigen medikamentösen und chirurgischen Therapie zu treten. Das gleiche gilt bei Streptokokkeninfektionen für die verschiedenen Streptokokkenseren. Die letztgenannten Sera können höchstens unterstützend und prophylaktisch in Betracht kommen. [Daß das Diphtherieserum und andere Sera eine so erhebliche Heilkraft auch gegen Eitererreger besitzen, daß sie z. B. auch Hornhauteiterungen heilen, ist unbewiesen; das Experiment spricht nicht dafür und die rein klinische Beweisführung ist wegen des wechselnden Verlaufes der einzelnen Fälle keineswegs so überzeugend, daß man solchen Mitteln zuliebe auf bewährte andere Heilverfahren, z. B. die Kaustik verzichten dürfte.]

Gegen den seltenen Tetanus, Milzbrand am Auge sind die entsprechenden Sera (Merck, Darmstadt) zu versuchen. Bei Verletzungen der Orbita mit Verunreinigung durch Erde, Dünger usw. (z. B. Mistgabel-, Peitschenverletzungen, verunreinigte Kriegsverwundungen mit Granatsplittern usw.) wird man prophylaktisch Tetanusserum geben.

Alle die genannten Sera stellen eine **„passive Immunisierung“** dar, d. h. sie verleihen dem Körper fertiggestellte Schutzstoffe ein.

Ein anderer Weg ist bekanntlich der, durch subkutane Einverleibung kleinster Giftmengen oder abgetöteter Bakterien (Vakzine) den Körper zur Bildung von Antikörpern anzuregen, welche dem kranken Organ zugute kommen soll **(aktive Immunisierung).**

In dieser Richtung bewegen sich die neueren Versuche, hartnäckige Staphylokokkenerkrankungen (Blepharitis ulcerosa, Furunkulose usw.) durch subkutane Injektion abgetöteter Staphylokokken zu beeinflussen; auch die lokale Anwendung des aus Staphylokokken hergestellten Histopins (Wasssermann) beruht auf ähn-

licher Überlegung. Gegen die metastasierenden gonorrhoischen Entzündungen kann in gleicher Weise Gonokokkenvakzine (Arthigon u. a.) gegeben werden, während gegenüber der gonorrhoischen Blennorrhöe der Konjunktiva die Vakzinetherapie ohne wesentlichen Nutzen ist.

Die ausgedehnteste Anwendung aber findet in diesem Sinne das **Tuberkulin** (Koch). Zunächst diagnostisch zur Feststellung der Ätiologie bei den so schwer definierbaren und sicher sehr oft tuberkulösen chronischen inneren Augenentzündungen: Nachdem man die normale Temperatur des Patienten durch mehrtägiges Messen festgestellt hat, injiziert man 0,1—1 mg Alttuberkulin und beobachtet, ob die charakteristische Allgemeinreaktion und etwa auch eine lokale (die aber seltener ist) eintritt; bei negativem Ausfall injiziert man nochmals 5 mg, eventuell auch noch 10 mg. Tritt nur eine Allgemeinreaktion ein, so ist damit natürlich noch nicht bewiesen, daß eine Augenkrankheit tuberkulös ist[1]. Aber die Möglichkeit wird näher gerückt. Auch die Pirquetsche Kutanreaktion kann Anwendung finden; die Ophthalmoreaktion ist dagegen in der Augenheilkunde nicht zu empfehlen, weil sie erhebliche Irritationen und Schädigungen machen kann. Bei nachgewiesener oder vermuteter tuberkulöser Ätiologie kann man dann außer der sonstigen allgemeinen (diätetischen, klimatischen) und der lokalen Therapie, eine sehr vorsichtige Tuberkulintherapie mit kleinsten Dosen Neutuberkulin (TR) oder noch besser mit „Bazillenemulsion" versuchen, $^1/_{500}$ bis $^1/_{10}$ mg pro dosi, alle 8—14 Tage. Auch das Beranecksche Tuberkulin in kleinsten Mengen ist empfehlenswert; bei Kindern wird von manchen Seiten das Rosenbachsche Tuberkulin bevorzugt; andere schätzen die Ponndorfsche Stichelung der Haut mit anschließender Tuberkulineinreibung. Im allgemeinen soll die Tuberkulintherapie nicht zu Temperatursteigerungen führen. Ist sowieso Fieber vorhanden, so ist sie zu unterlassen, ebenso bei florider Phthise. Nur eine lange, fortgesetzte, konsequente Therapie ist wirksam.

[In neuerer Zeit wird die „parenterale" d. h. subkutane Injektion von sterilisierter Milch empfohlen zur Bekämpfung infektiöser Lokalerkrankungen, von anderer Seite die Einverleibung massiver Dosen lebender Typhusbazillen auf gleichem Wege. Die darauf erfolgende fieberhafte Allgemeinreaktion soll den Körper im ganzen reicher an Abwehrkräften machen und damit auch die Augen. All diese Bestrebungen befinden sich noch in ihrer Probezeit.]

Für die Sero-Diagnose der Lues kommt auch der Augenheilkunde die **Wassermannsche Reaktion** (Komplementablenkung) zu statten. Man entnimmt zu diesem Zwecke mit sterilisierter Spritze aus der gestauten Armvene 20 ccm Blut; eventuell kommt auch die durch Lumbalpunktion gewonnene Spinalflüssigkeit[2] in Betracht, die mitunter ein positives Resultat liefert, wo das Blut ein solches nicht ergab. Die Anstellung der Reaktion erfordert besondere serologische Technik, so daß der Arzt die Blutprobe am besten einem hygienischen Institut oder Untersuchungsamt zusendet. Positive Wassermannsche Reaktion spricht für Lues, negative nicht durchaus dagegen. Auch für die Kontrolle einer antisyphilitischen Therapie ist diese Reaktion von Interesse.

Das Anwendungsgebiet und die Wirkung der Serumtherapien sind bis jetzt nicht sehr umfangreich in der Augenheilkunde. Daher die Erscheinung, daß man mit innerer oder subkutaner Darreichung von Medikamenten einen Einfluß auf tiefere Augenentzündungen zu gewinnen sucht. Diese seit altersher geübte Therapie war in moderner Zeit vorübergehend in Mißachtung geraten, wird aber neuerdings (mit Recht) wieder vielfach angewandt neben den schon erwähnten allgemein-hygienischen und diätetischen Maßregeln.

1) Das gleiche gilt natürlich für den Ausfall der Wassermannschen Reaktion hinsichtlich der Lues. Nicht selten fallen sowohl die Tuberkulinprobe wie die Wassermannsche Reaktion gleichzeitig positiv aus!

2) Die übrigens dann nicht nur für die Wassermannsche Reaktion, sondern auch zur Zelluntersuchung und für die Globulinreaktion (Nonne) zu verwerten ist, eventuell auch zur Feststellung von Bakterien.

Einen sehr ausgedehnten Gebrauch findet, besonders zur Bekämpfung von Entzündungen des Augapfels, der **innerliche** Gebrauch der schon erwähnten **Salizylpräparate**[1]), sowie des **Quecksilbers,** besonders in Gestalt der Einreibung von grauer Salbe (täglich 2,0—4,0 g), oder subkutan (Sublimat oder Hydrarg. formamidat. 0,01 pro dosi oder $^1/_2$ ccm Embarin = mercurisalizylsulfosaures Natrium, fertig in Ampullen [1 ccm enthält 0,03 Hg]) oder zur Erzielung sehr schneller und energischer Wirkung intravenös (man staut die Armvene und injiziert mit Pravazscher Spritze) oder innerlich (Kalomelpillen, Mergal); und zwar nicht nur bei zweifellos oder möglicherweise syphilitischen Prozessen (darunter natürlich auch solchen des Nervensystems, die durch Lähmungen, Sehstörungen, Sehnervenentzündung usw. die Augen beteiligen), sondern auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen des Bulbus; so besonders bei den chronischen Entzündungen der Uvea (selbst tuberkulösen), bei Sehnervenentzündungen, ferner bei sympathischer Ophthalmie und auch bei Wundentzündungen nach perforierender Verletzung. Es ist sicher, daß auf nicht wenige Fälle dieser Art, auch wenn sie nicht luetisch sind, das Hg (wie übrigens auch das Jod) günstig wirkt; es ist ja auch gar nicht einzusehen, warum nur die Erreger der Syphilis von diesem Mittel beeinflußt werden sollten.

Natürlich bedürfen die mit Hg Behandelten einer sehr sorgfältigen Mundpflege. Sollten von seiten des Zahnfleisches, des Magen-Darmkanales oder der Nieren Erscheinungen des Merkurialismus sich zeigen, so ist das Hg auszusetzen.

Nicht zu empfehlen oder doch mit größter Vorsicht zu gebrauchen ist das Hg bei Atrophie des Sehnerven, wenigstens nicht bei der tabischen Form; auch bei anderen Degenerationen des N. opticus ist Vorsicht am Platze. Aus dem gleichen Grunde sind manche Arsenpräparate bei Augenkranken nur mit größter Vorsicht zu verwenden. Das Atoxyl hat sogar eine Reihe von Erblindungen herbeigeführt durch Sehnervendegeneration. Dagegen ist das **Salvarsan** (Ehrlich) und das **Neosalvarsan** dem Auge, speziell dem Sehnerven, nicht in diesem Grade schädlich und kann deshalb in Fällen, wo es auf schnelle Beseitigung syphilitischer Augenerkrankungen ankommt oder wo das Hg nicht vertragen wird, in der üblichen Weise (intravenös) angewandt werden. Sehr beliebt ist jetzt besonders die Verbindung der Hg-Therapie mit Salvarsan. Die nach Salvarsan ab und zu beobachteten „Neurorezidive“ (Neuritis optici und Netzhautblutungen) sind bisher gutartig verlaufen. In vorsichtigen Dosen und mit guter Technik angewandt liefert das Salvarsan auch in der Augenheilkunde manchen Erfolg. Es findet auch bereits bei nicht syphilitischen, ätiologisch unklaren Entzündungen Anwendung, besonders bei der sympathischen Ophthalmie. Folgende, an der Freiburger dermatologischen Klinik von Taege ausgebildete Technik ist besonders empfehlenswert:

Bei der Salvarsantherapie muß festgestellt werden

1. ob Patient Idiosynkrasie hat,
2. ob störende Herdreaktionen auftreten.

Daher muß jede Behandlung mit kleinsten Dosen beginnen.

Da gegenwärtig fast ausschließlich gemischte Salvarsan-Hg-Therapie angewandt wird, empfiehlt es sich, die Kur mit einigen Kalomelinjektionen zu beginnen (Kalomel 0,02; nach 4 Tagen 0,04, nach 4 Tagen 0,05), dann setzt Salvarsan ein. Beginn mit Neosalvarsan 0,15, gelöst in 1 ccm physiologischer NaCl-Lösung; bei ungestörtem Verlauf nach 3—4 Tagen wiederum 0,15, nach 4 Tagen 0,3, nach

1) In manchen schweren Fällen, z. B. der gefährlichen sympathischen Uveïtis erreicht man mit sehr großen Dosen (bis zu 6, ja 10 und 12 g Aspirin oder Natr. salicyl. pro die während einiger Tage, eventuell per klysma) noch überraschende Besserungen. Freilich sind diese großen Aspirindosen etwas zweischneidig. Besser und in noch höheren Dosen (bis 16 und 20g pro die) wird das Benzosalin vertragen.

5 Tagen 0,45 in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung, nach 7 Tagen 0,6 in 4—5 physiologischer Kochsalzlösung.

Eine Verstärkung der Behandlung besteht im Einschieben von Kalomelspritzen (0,05) zwischen die Salvarsanspritzen.

Nachdem etwa 2 g Neosalvarsan verabfolgt sind, kann Patient weiter Kalomel bekommen, so daß er am Ende der Hg-Behandlung ungefähr 0,5 Kalomel erhalten hat. Die ganze Kur wird durch eine Neosalvarsanspritze abgeschlossen.

Die Neosalvarsan-Lösungen werden intravenös gegeben, Kalomel tief intramuskulär.

Auch die **Jodpräparate** finden weiteste Anwendung, auch bei nichtsyphilitischen Prozessen (entzündliche und degenerative Veränderungen der Sehnerven, der motorischen Nerven, entzündliche Prozesse der Uvea und Sklera zur Nachbehandlung, ferner Gefäßerkrankungen, Blutungen usw.). Die Darreichung entspricht den allgemein üblichen Regeln; wird Jodnatrium bzw. Kalium (10,0 bis 20,0 : 200,0 eßlöffelweise mit Milch, oder 20,0 : 40,0 in Wasser oder Milch einzutropfen) nicht vertragen (Jodismus!), so gibt man Sajodintabletten, oder Natr. jod. (0,3 oder 0,5) in Geloduratkapseln, welche den Magen durchwandern und erst im Darm sich lösen; oder Jodglidinetabletten, oder subkutan Jodipin, oder in 10%iger Salbe das Jothion, welches wie die graue Salbe zu 2—4 g in die Haut eingerieben wird. Mitunter sind sehr große Dosen per os (täglich 10,0 Jodnatrium und darüber mit einem Zusatz von Bromnatrium, bei reichlicher Milchdiät) noch wirksam, wo kleinere versagen; die großen Dosen werden zumeist ebenso vertragen wie die kleineren.

Bei innerlicher Darreichung von Jodpräparaten ist der äußerliche Gebrauch von Kalomel am Auge streng kontraindiziert wegen der Möglichkeit von Verätzungen (durch das sich bildende Jodquecksilber)!

Die innerliche Darreichung der Salizylpräparate, des Hg, des Salvarsan und des Jod, von der man sich einen entzündungswidrigen und resorbierenden Einfluß verspricht, werden bei Bulbuserkrankungen vielfach mit **örtlichen** Maßnahmen gleichen Zweckes kombiniert: **Wärme, Massage** (letztere in späteren Stadien nach Abklingen der Reizung, sanft rotierende Bewegungen mit dem auf das geschlossene Oberlid gesetzten Finger, einige Minuten lang; die Massage soll nicht schmerzen!). Vielfach angewandt werden ferner die Parazenthese (Punktion) der Vorderkammer, außerdem **subkonjunktivale Injektionen,** letztere mit folgender Technik:

Nach Kokainisierung (innerhalb 5 Minuten 2 Tropfen 2—4% Kokain und Suprarenin) injiziert man unter die Conjunctiva bulbi zwischen Hornhautrand und Übergangsfalte oben oder unten ½—1 ccm 2—4%iger steriler Kochsalzlösung (der zur Vermeidung von Schmerzen von manchen etwas 2% Novokain beigemischt wird) und legt dann sofort für ¼ Stunde einen Verband an. Die Kochsalzlösung verbreitet sich auf der Sklera und wirkt auch auf das Augeninnere als ein Reiz, welcher vermehrte Serum- und Eiweißausscheidung bedingt und dadurch die Abwehr und Heilung von Entzündungen begünstigt. Man schreibt den subkonjunktivalen Injektionen eine resorbierende und antiinfektiöse Wirkung zu und verwendet sie bei septischer Keratitis, bei Kerat. parenchymatosa in der Rückbildung, bei Uveïtis chronica, Glaskörpertrübungen, Wundinfektionen, zur Resorption von Blutungen, ferner bei Netzhautablösung. Nicht empfehlenswert sind sie bei akuter Iritis, wie überhaupt bei Uvealerkrankungen darauf geachtet werden muß, daß keine zu starke Reizung entsteht. Auch sonst muß mit dieser Therapie individualisiert werden!

Da von dem subkonjunktivalen Raum aus erhebliche Mengen von Medikamenten nicht in das Augeninnere eindringen, hat es nicht viel Wert, anstatt des Kochsalzes andere medikamentöse Lösungen (Sublimat usw.) zu verwenden, die den Nachteil stärkerer Reizung bieten.

Bei der Parazenthese der Vorderkammer macht man mit dem Starmesser oder der Lanze in der Nähe des unteren Hornhautrandes einen kleinen schrägen Einstich und läßt das Kammerwasser langsam ablaufen (vgl. Abschnitt „Kornea“). Diese Therapie ist nur vom Augenarzt auszuführen in den dafür besonders geeigneten Fällen und Stadien.

Die Salizylpräparate, besonders das Aspirin (in der Praxis pauperum besser der „Aspirinersatz“ = „Acidum acetylosalicylicum“) wirken auch hervorragend **schmerzstillend** bei vielen Augenentzündungen. Bei sehr vielen Kranken bewirken sie dadurch auch ruhigen Schlaf. Der innere oder subkutane Gebrauch von Opiaten und Morphium ist deshalb nur relativ selten nötig. Für Schmerzen infolge intraokularer Drucksteigerung (Glaukom) hat jedoch Morphium (oder das Pantopon) den Vorzug, daß es gleichzeitig auf die Pupille verengernd einwirkt.

Gegen Schmerzen im Auge und in seiner Umgebung sind auch Pyramidon, Phenazetin, Trigemin und die anderen Antineuralgica in den üblichen Dosen innerlich anwendbar; gegen Supraorbitalneurologie auch Chinin, besonders in der Mischung

Secale cornut.	1,0
Chinin mur.	2,0
Ferr. sulf.	3,0
Extr. gent. et succ. liqu.	
qu. s. f. pil. Nr. 100.	

Wo es sich nur um **Beseitigung nervöser Erregung** handelt, kommen besonders die Brompräparate (innerlich Bromnatrium 2,0—4,0 g, oder Bromwasser täglich einige Gläser, oder „brausendes Bromsalz“, ½—1 Teelöffel in Wasser) in Betracht, ferner das ausgezeichnet vertragene Adalin (3 mal täglich 0,3—0,5 als Pulver oder als Tabletten), in der Praxis elegans das Sedobrol; in Fällen von Schlaflosigkeit Veronal (0,25—0,5 g) oder Proponal, Luminal oder Medinal (0,25 — 0,5) und die anderen bekannten Schlafmittel, die jedoch immer nur mit Unterbrechung zu geben sind. Auch am Abend vor einer Augenoperation empfiehlt sich die Darreichung von Brom oder noch besser Veronal 0,5 oder Medinal 0,5; die Kranken sind dann bei der Operation wesentlich ruhiger. Auch Valerianapräparate (Bornyval usw.) sind von Nutzen, besonders bei Hysterischen.

Bei hochgradiger Erregung und Unruhe, wie sie bei Alkoholisten, senil Dementen usw. gelegentlich beobachtet wird, sind größere Dosen Paraldehyd (4,0 g zweimal täglich in Syrup. cort. aur.) geeignet, eventuell Morphium-Skopolamin.

Unter den lokalen schmerzstillenden Mitteln ist bisher immer noch das **Cocainum muriaticum** das verbreitetste (2—4%ige, vor Operationen auch bis 10%ige Lösung).

Auf die Einträufelung eines Tropfens erfolgt zunächst ein kurzdauerndes leichtes Brennen, dann beginnt die anästhesierende Wirkung; nach einigen Minuten wird die Hornhaut auf Berührung unempfindlich, was man vorsichtig mit einem Stückchen Watte oder einer Sonde kontrolliert. Ist Anästhesie eingetreten, so läßt man das Auge schließen oder häufig Lidschläge ausführen zum Schutze der Kornea. Zu gleicher Zeit haben sich, da das Kokain ein Sympathikus-Reizmittel ist, die Gefäße kontrahiert, die Bindehaut ist blasser. Ferner ist durch Reizung des vom Sympathikus innervierten glatten Hebers des Oberlides (eines Hilfsmuskels des Levator palpebrae) die Lidspalte weiter geworden; dies kommt der Untersuchung und Behandlung zustatten. — Auf nochmalige Einträufelung ist die Anästhesie nach etwa 5 Minuten so gestiegen, daß man z. B. einen oberflächlichen Hornhautfremdkörper schmerzlos entfernen kann. Reagiert der Patient noch, so

gibt man nochmals Kokain. Nach etwa $1/4$ Stunde beginnt auch eine mäßige Mydriasis (Dilatatorreizung). Wünscht man noch stärkere Anämie, so gibt man noch 1 Tropfen **Adrenalin** (dasselbe wird 1 : 1000 geliefert) oder **Suprarenin.** (Das letztere, synthetisch von den Höchster Farbwerken hergestellt, ist billiger.) Diese Nebennierenextrakte wirken sehr stark anämisierend, erhöhen dadurch auch die Kokainwirkung. Man kann auch von vornherein der Kokainlösung einige Tropfen Adrenalin beimischen.

Die natürlichen Nebennierenpräparate dürfen höchstens kurz erwärmt werden; besser verträgt eine kurze Erhitzung in alkalifreiem Glas auf 100° das synthetische Suprarenin (Höchst), das überhaupt wegen seiner Reinheit und Gleichmäßigkeit vorzuziehen ist.

In gleicher Weise wird das Auge für Operationen an der Konjunktiva, den Augenmuskeln, dem Bulbus vorbereitet.

Die Ersatzmittel des Kokains, das Eukain, Holokain, Stovain, Novokain u. a. haben bisher das Kokain für Einträufelungen nicht zu verdrängen vermocht. [Allerdings werden das Holokain in $1/2$%iger und das Novokain in 1%iger Lösung von manchen für Fremdkörperentfernungen vorgezogen, weil sie das Epithel der Kornea gar nicht angreifen. Die Wirkung ist aber auch flüchtiger.] Zur Anwendung des Schioetzschen Tonometers (vgl. S. 42) ist das Holokain besonders geeignet.

Dagegen sind zur **subkutanen** Injektion kleine Mengen (2—4%) des weniger giftigen **Novokain** gemischt mit Suprarenin vorzuziehen. Es lassen sich viele Eingriffe an den Lidern, den Tränenorganen unter **Lokalanästhesie**[1]) vornehmen, indem man entweder am Orte der Operation das Gewebe infiltriert oder hinter demselben in die Umgebung der zugehörigen sensiblen Nerven injiziert (Leitungsanästhesie). Die letztere Methode hat den Vorzug, das Operationsgebiet nicht aufzuquellen. Geht man tief mit langer gerader Kanüle in die Orbita in die Gegend der oberen und unteren Fissur, sowie besonders auch außen in die

---

1) Nur bei besonders gefährlichen und unruhigen Fällen, ferner bei blutigen Operationen bedarf man der **allgemeinen Narkose** (Chloroform, Äther, Mischnarkose, für manches auch Chloräthyl). Bei akuter intraokularer Drucksteigerung (Glaucoma acutum) wird die Iridektomie vielfach in Narkose ausgeführt, und zwar am besten mit Chloroform, weil dieses den Blutdruck und damit auch den intraokularen Druck herabsetzt. Doch kann man durch subkonjunktivale Injektion einer Spur 4—10% Kokain in der Schnittgegend auch diese Operation ohne Narkose schmerzlos durchführen.

Für Bulbusoperationen ist nur eine tiefe Narkose brauchbar, da erst in dieser die Augen sich wieder geradeaus richten und das Pressen aufhört, während im Exzitationsstadium die Bulbi nach oben gestellt und die Lider zugedrückt zu werden pflegen. Für Augenoperationen in Narkose sind die automatischen Sauerstoff-Äther-Chloroformapparate von Roth-Draeger besonders zu empfehlen wegen ihrer relativen Gefahrlosigkeit, sovie auch deshalb, weil sie das Operationsgebiet am wenigsten einengen. Auch die **Skopolamin-Morphiumnarkose** empfiehlt sich sehr. Man gibt 2 Stunden und 1 Stunde vor der Operation je $1/2$ ccm subkutan der Lösung

Morph.	0,025
Scopol.	0,001
Aqu. dest. ad	1,0 (starke Lösung).

Bei Frauen und schwächlichen Personen nimmt man die schwächere Lösung:

Morph.	0,02
Scopol.	0,0006
Aqu. dest. ad	1,0.

Beide Lösungen sind in Ampullen fertig zu kaufen, ebenso wie das Pantopon-Skopolamin. Nach den Injektionen müssen die Patienten in einem ruhigen Raume gehalten werden. Ist die Wirkung nicht ganz ausreichend, so bedarf es der Hinzufügung von einigen Zügen Chloroform.

Gegend des Ganglion ciliare, so können die gesamten Adnexe und der Bulbus anätshetisch werden. Die Enukleation und Exenteration des Bulbus, Operationen an den Adnexen und selbst der Orbita lassen sich alsdann schmerzfrei ausführen. Es muß dabei beachtet werden, daß man nicht in ein Blutgefäß spritzt. Für umschriebene Eingriffe an den Lidern (Chalazionoperationen usw.) genügt es, hinter dem Tarsus entlang der Übergangsfalte zu injizieren. Für die Tränensackexstirpation ist die Leitungsanästhesie nach Seidel sehr zu empfehlen. (Sehr unterstützt wird das Operieren in Lokalanästhesie, wenn man vorher 0,01 Morphium oder noch besser, weil es weniger zu Erbrechen führt, Pantopon subkutan gibt.)

Besonders bequem sind die Novokain-Suprarenin-Ampullen, die von den Höchster Farbwerken fertig geliefert werden und die Dosis für eine subkutane Lokalanästhesie in sterilisiertem Zustand enthalten. Auch die Euseminampullen (Merck) leisten gute Dienste. Auch lösliche Novokain-Suprarenin-Tabletten sind fertig zu haben.

Zur Eröffnung von Abszessen ist an den Lidern auch die Lokalanästhesie mit Chloräthyl verwendbar.

Ein Übermaß von Kokaineinträufelungen muß vermieden werden, weil das Mittel in größerer Menge das Hornhautepithel angreift und seine Regenerationsfähigkeit herabsetzt. Man soll deshalb nicht schon bei einfachen konjunktivalen oder palpebralen Entzündungen Kokain zu beliebigem Gebrauch den Patienten verschreiben. Man wird hier nur gelegentlich bei starker Empfindlichkeit, zur Entfernung von Fremdkörpern, zur Linderung einer schmerzhaften Behandlung (Tuschieren mit Cuprum sulf., Arg. nitr. usw.) einträufeln. Im übrigen wird man dieser Beschwerden durch die entsprechende Behandlung (Adstringentien, Kompressen) Herr; auch bei Hornhautleiden, Iritis soll man nicht maßlos Kokain geben!

Kontraindiziert ist das Kokain zur fortlaufenden Behandlung geradezu bei denjenigen Hornhautprozessen, welche an und für sich schwer epithelisieren und zu Unregelmäßigkeiten der Regeneration neigen: Kratzwunden, Herpes, Ceratitis dendritica.

Hier empfiehlt sich gegen die oft sehr großen Schmerzen mehr das **Dionin** (2—10%ige Lösung oder Salbe, eventuell auch in Substanz).

Dasselbe verursacht zunächst heftiges Brennen, dann aber tritt unter gleichzeitiger ödematöser Durchtränkung der Konjunktiva, eventuell auch der Lider, Ruhe ein. Die Schmerzstillung dauert oft stundenlang, wirkt tiefer wie das Kokain (oft auch auf iridozyklitische, glaukomatöse Schmerzen). Es handelt sich aber hier um eine rein analgetische Wirkung; die Tastempfindung der Kornea wird nicht beeinflußt, so daß das Mittel zur Fremdkörperentfernung und für andere Eingriffe nicht verwendet werden kann. Wegen seiner hyperämisierenden und lymphtreibenden Wirkung hat das Dionin auch eine gewisse resorbierende und anregende Wirkung und wird vielfach auch bei infektiösen Entzündungen der Kornea und der Iris angewandt.

Eine allmähliche schmerzlindernde Wirkung kommt auch dem Orthoform zu, das in 10% Salbe verschrieben und besonders bei Hornhautgeschwüren gern verwandt wird (1,0 : 10,0 Vasel. alb.). Doch ist der Preis ziemlich hoch.

Auch **Umschläge** (Kompressen) und **Kataplasmen** sind für viele Fälle ein ausgezeichnetes schmerzlinderndes Mittel besonders bei Glaukom, bei manchen Fällen von Iritis, von Verletzungs- oder Wundinfektion. Sie wirken auch verteilend und lösend. Allerdings werden sie nicht von allen gleich gut vertragen.

Bezüglich der Anwendung von **Kälte** und **Wärme** zu genannten Zwecken müssen wir uns vorhalten, daß Kälte die Hyperämie vermindert und dadurch subjektiv manche Beschwerden, das Hitzegefühl

usw. lindert; auch kann man sich vorstellen, daß durch intensive Kältewirkung, z. B. fortgesetzte Eiskompressen bei Blennorrhöe u. a. für die Entwicklung mancher anspruchsvoller Keime, z. B. der Gonokokken, der Pneumokokken eine weniger geeignete, kühlere Temperatur geschaffen wird. Andererseits wird die Wärme mit ihrer Hyperämie befördernden Wirkung die Abwehrfähigkeit des Körpers, des kranken Organs begünstigen und eventuell auch schmerzstillend wirken.

Es ist unter diesen Umständen aber begreiflich, daß die einen Autoren mehr Kälte, die anderen mehr Wärme anwenden, und daß auch individuell die Wirkung verschieden ist. Man muß darauf achten, und berücksichtigen, ob der Patient sich bei der verordneten Temperatur wohl fühlt. Auch ist zu verhüten, daß ein artefizielles Ekzem der Haut entsteht.

Für Entzündungen an den Lidern und der Konjunktiva gilt Kälte für besser, für solche am Bulbus (Hornhutentzündungen, Iritis, Skleritis) Wärme.

Doch wird dieses Schema nicht überall in gleicher Weise anerkannt.

Bei den abszedierenden Lidentzündungen (Hordeolum, Lidabszesse bzw. Furunkeln) werden vielfach (mit Recht) lauwarme Kompressen oder warme Kataplasmen vorgezogen, weil sie die Eröffnung und Entleerung beschleunigen.

Das Gleiche gilt für die phlegmonöse Eiterungen des Tränensackes.

Bei den sezernierenden Katarrhen der Bindehaut ist wohl fast allgemein Kälte beliebt, weil Wärme die Sekretion zu steigern pflegt. Für progressive Hornhautentzündungen ziehen die meisten Augenärzte Wärme vor; manche greifen aber hier auch zum Eisbeutel. Die Erkrankungen der Uvea und Sklera werden von den meisten mit Wärme behandelt.

Kälte wendet man an in Gestalt von kleinsten Eisbeuteln oder Eissäckchen (kleine Stückchen in einem Säckchen wasserdichten Stoffes), oder als Eiskompressen (in Borwasser getauchte Kompressen werden auf größere Eisstücke gelegt, dann auf das Auge gebracht und, sobald sie warm werden, wieder erneuert). Wo nicht gerade Eiskälte beliebt wird, macht man die Umschläge in der gewöhnlichen Temperatur des kalten Wassers. Solche Umschläge sind aber auch unmittelbar nach medikamentöser Ätzung der Bindehaut mit Argentum, Cuprum und anderen schmerzenden Mitteln sehr wohltuend.

Die **Wärme** wird angewandt in der Form lauwarmer (20—35° C) Umschläge und heißer (35—50°) Umschläge und Kataplasmen.

Die gewünschte Temperatur erhält man durch Zusatz von heißem Wasser zu einer Medikamentlösung oder durch Verwendung von warmem Kamillentee; man kann sie durch einen kleinen Spiritusbrenner oder ein Thermophor konstant erhalten.

Für heiße „Kataplasmen" wird heißer Leinsamenbrei (oder Kartoffelbrei, oder Kamillenblätter) in ein Säckchen gefüllt; um die Haut nicht zu sehr zu reizen, legt man auf die Lider eine trockene Kompresse, über das Kataplasma ein Tuch oder eine leichte Binde.

Auch geeignete kleine Thermophore (Gummibeutel, welche eine Wärmemischung enthalten; sie werden kurze Zeit in heißes Wasser gelegt und bleiben dann lange gleichmäßig warm), ferner Wärmdosen (mit Methylalkohol) sind zu verwenden. In der Praxis elegans und im Krankenhaus sind besonderes angenehm die elektrischen Thermophore.

Auch die elektrische „Diathermie" ist für tiefe Augenerkrankungen neuerdings versucht worden.

„Kompressen" (Umschläge) werden in der Weise verordnet, daß in die mit der Lösung gefüllte Schale mehrere Stücke (vierfach) Verbandstoff oder auch Taschentücher getaucht und dann auf die geschlossenen Lider gelegt und abwechselnd erneuert werden, sobald die Kompresse auf dem Auge abgekühlt oder warm geworden ist.

Als Mittel zu „Umschlägen" und „Waschungen" ist besonders die Borsäure (Acid. bor.) beliebt, 1—2 %. In der Praxis pauperum und für Kassen verschreibt man einfach „Borsäure 20—30 g im Handverkauf", 1 Messerspitze in ½ l Wasser lösen zu Umschlägen.

Auch dünne Lösungen von Resorzin (1 %), Sublimat (1:5000), Hydrarg. oxycyan. (1:3000), Kalium permanganicum (von Sol. Kal. permang. 1:100 einige Tropfen in eine Schale Wasser, bis die Färbung von verdünntem Rotwein eintritt; bei Braunfärbung zu erneuern), essigsaure Tonerde (Alum. acet. ¼ %), Jodtrichlorid 0,1:250,0, Alsol (10 Tropfen in 1 Glas Wasser) werden angewandt. Bei nässenden Ekzemen an den Lidern wirken oft ausgezeichnet Umschläge mit $^1/_{10}$—$^1/_8$ % Argentum nitricum.

[Das früher viel verwandte „Bleiwasser" soll in der Augenheilkunde besser nicht angewandt werden. Es leistet nicht mehr, als die anderen Mittel, kann aber, wenn ein Epitheldefekt der Hornhaut entsteht, weiße, irreparable Bleiinkrustationen in der Hornhaut hervorrufen.]

Waschungen der Augen werden mit einem in die verordnete Flüssigkeit (am besten lauwarm) getauchten Wattebausch ausgeführt, zur Beseitigung von Sekret bei Katarrhen; man läßt immer vom äußeren nach dem inneren Lidwinkel waschen. Es kann dabei von der Flüssigkeit ohne Schaden etwas in den Konjunktivalsack eindringen.

Besonders wichtig sind solche Waschungen bei schwer infektiösen Katarrhen zur Beseitigung des stagnierenden Eiters, besonders bei Blennorrhöe. Sie müssen hier sehr häufig von einer Pflegeperson gemacht werden, welche dazu die Lider vorsichtig auseinanderzieht. Bei diesen Fällen sind außerdem direkte Spülungen am Platze (vgl. Abschnitt „Blennorrhöe" in „Bindehauterkrankungen").

Von manchen Ärzten werden zu Augenwaschungen auch gern die sogenannten Augenwannen empfohlen, kleine Porzellan- oder Metallschalen, deren Rand den Augenhöhlenrändern angepaßt ist. Man legt das Auge an die gefüllte Wanne, drückt dieselbe an und kann jetzt bei emporgehobenem Kopf und geöffneter Lidspalte das Auge baden.

Auch ein feiner Spray, sowie der Dampf eines Inhalierapparates (aus größerer Entfernung) sind verwendbar.

Eine sogenannte ableitende Wirkung gegen Entzündungen und Schmerzen, besonders der Uvea wird auch den örtlichen Blutentziehungen zugesprochen.

Natürliche Blutegel (2—5) am Orbitalrand oder hinter dem Ohr werden von manchen auch heute noch gegen Schmerzen bei introaokularen Entzündungen empfohlen. Künstlichen Blutentziehungen mit dem Heurteloupschen Apparat (1 oder 2 Zylinder), an der Schläfe oder hinter dem Ohr (Processus mastoideus) wird ein günstiger Einfluß besonders auch auf Veränderungen der Chorioidea, der Retina und des Optikus zugeschrieben.

Von vielen Seiten sind diese örtlichen Blutentziehungen verlassen worden, weil Schmerzen und Entzündungen auch durch unsere sonstigen heutigen Mittel sich bekämpfen lassen und weil das gleiche Ergebnis sich auch durch andere, weniger unangenehme äußere und innere Maßnahmen erreichen läßt.

Bei starker ödematöser Schwellung der Lidhaut und der Conjunctiva bulbi sind gelegentlich Skarifikationen am Platze.

Auf intraokulare Drucksteigerungen (Glaukom) wirkt, wenn auch nur vorübergehend und im mäßigem Grade, eine Herabsetzung des Blutdrucks durch Aderlaß (Venaesectio). Dies Verfahren kommt natürlich nur zur Unterstützung oder Vorbereitung der örtlichen Glaukomtherapie gelegentlich in Frage.

Augenverbände. Wundbehandlung und Nachbehandlung. Asepsis und Antisepsis.

Bei entzündlichen Erkrankungen der Lider und der Bindehaut verbindet man im allgemeinen nicht, weil unter dem Verband eine Vermehrung der Keime eintritt und das Sekret zurückgehalten wird. Dagegen bei Hornhaut- und anderen Bulbuserkrankungen, nach Verletzungen wirken Verbände oft nützlich durch Ruhigstellung des Auges



Fig. 1. Leichter Verband.



Fig. 2. Monoculus kombiniert mit Capistrum.



Fig. 3. Binoculus.

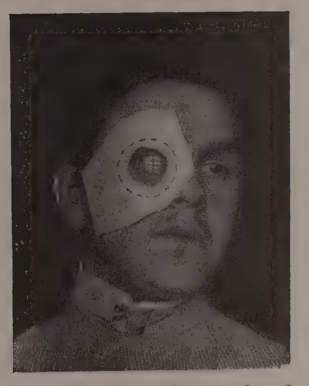


Fig. 4. Uhrglasschutzverband.

und durch die größere Wärme, welche die Epithelregeneration beschleunigt und die Zirkulation begünstigt.

Für viele Fälle genügt eine sogenannte leichte Arltsche Binde (ovales Stück Tuch oder Seide) mit zwei langen Bändern (vgl. Fig. 1); sie hat den Vorzug, leicht gewechselt werden zu können zur Einträufelung der Tropfen, zu Umschlägen usw. In gleicher Weise ist ein Heftpflasterverband anwendbar.

In anderen Fällen (Verletzungen, nach Fremdkörpern, Blutungen) ist ein richtiger Schlußverband vorzuziehen. Der typische „Monoculus" bleibt an manchen Köpfen nicht gut sitzen. Für solche Fälle, wie überhaupt, wo man auf ruhigen, guten Sitz besonders Wert legen muß, empfiehlt es sich sehr zu den Monoculusturen eine oder zwei Capistrumturen hinzuzufügen (vgl. Fig. 2).

Ein doppelseitiger Verband (Binoculus, vgl. Fig. 3) wird außer bei doppelseitigen Leiden der genannten Art auch mitunter bei einseitiger Erkrankung angewandt, wenn man auf völlige Ruhigstellung des Auges und der Lider besonderes Gewicht legen muß, also nach manchen schwierigen plastischen Operationen, schweren perforierenden Verletzungen, nach Muskelvorlagerungen. Denn die Bewegungen eines freigelassenen Auges übertragen sich immer auch auf die verbundene Seite. Es genügt aber in solchen Fällen auch, das zweite Auge mit einem Streifen Pflasters zuzukleben. Im übrigen ist man aber von den früheren viel benutzten doppelseitigen Verbänden sehr zurückgekommen, weil der vollständige Lichtabschluß für die Kranken schwer zu ertragen ist.

Wird der Druck auf dem Auge und überhaupt eine anliegende Kompresse nicht vertragen, so gibt man eine gewölbte Zelluloid- oder Stoffkapsel mit Gummischnur, wie solche bei den Instrumentenmachern allenthalben zu haben sind. Bei klinischen Kranken kann man ein Gitter auflegen (vgl. Fig. 5). Oder man setzt ein muschelförmige Schutzbrille auf und legt über dieselbe eventuell noch eine leichte Binde. Diese letztere Vorrichtung wird auch deshalb vielfach gern getragen, weil auch bei einseitiger Erkrankung oft das andere Auge lichtscheu ist infolge einer reflektorischen Reizung der Nerven.



Fig. 5. Fuchssches Gitter (einseitig). Staroperierter, drei Tage nach Operation des rechten Auges.

Bei schweren, ansteckenden Infektionen der einen Seite, besonders bei Gonorrhoe der Erwachsenen, schwerer Diphtherie wird das andere Auge durch eine Schutzvorrichtung geschützt. Am besten ist ein sogenannter Uhrglasverband (vgl. Fig. 4). Ein Uhrschälchen oder ein Stück Glimmer oder Marienglas wird in einer Öffnung eines Stückes Leukoplast oder Mull befestigt. Mit Kollodium wird der Verband auf Stirn, Wange und Nasenrücken luftdicht festgeklebt. Ein solcher Verband hat vor einem gewöhnlichen Verband den großen Vorteil, daß der Kranke sehen und der Arzt das bedeckte Auge beobachten kann.

Verbindet man hydropathisch, was bei Iritis, Keratitis, Skleritis oft sehr wohltuend wird, so legt man zu unterst ein mit physiologischer Kochsalzlösung oder mit 2%iger Borlösung angefeuchtetes Stückchen Verbandstoff, darüber wasserdichten Stoff, der nach allen Seiten die Kompresse um 1 cm überragt, darüber Watte und dann die Binde. Man hat zu beachten, daß bei manchen Menschen sich unter der Einwirkung der Feuchtigkeit ein Ekzem der zarten Lidhaut entwickelt, es sind deshalb bei empfindlicher Haut (besonders bei Skrofulösen) vorher die Lider einzusalben.

Auch bei längerer Anwendung trockener Verbände ist es ratsam, die Lidränder regelmäßig beim Verbandwechsel zu waschen und dann mit einer indifferenten Salbe einzusalben (Borsalbe, Byrolin, Neißers Zinkwismutsalbe). Auch ist es für den Patienten sehr wohltuend, wenn ihm bei jedem Verbandwechsel nicht nur die Lider, sondern auch die Stirn, die Schläfen und Wangen mit einer feuchten Kompresse abgewaschen werden.

Für unruhige Kranke, für Kinder, die des Schlußverbandes bedürfen, empfiehlt sich der Gebrauch von Stärkebinden. Kleinen Kindern man über die Arme Papphülsen streifen oder gerade Schienen anlegen, damit sie mit den Händen nicht an ihre Augen können und die Verbände nicht abreißen.

Eigentliche Druckverbände, welche den Augapfel komprimieren sollen, finden bei Blutungen, bei Netzhautablösung Anwendung. Sie sollen jedoch nicht zu straff sein; es muß eine reichliche und gleichmäßige Wattepolsterung aufgelegt werden, deren gute Lage mit der flachen Hand kontrolliert wird. Nicht alle Augen vertragen Druckverbände: manche werden bald schmerzhaft und gereizt, die Hornhaut kann sich falten, die Iris hyperämisch werden. In

solchen Fällen ist der Druckverband wegzulassen und durch einen leichteren zu ersetzen.

Zu beachten ist auch, daß unter dem Verbande sich nicht selten ein Entropium spasticum des Unterlides bildet, besonders bei alten Leuten, welches durch die einwärtsgekehrten Zilien heftige Reizung verursacht. Das Lid muß dann, wenn man auf den Verband nicht verzichten kann, durch Kollodium oder Heftpflasterstreifen oder eine Naht aufgerichtet werden.

Im allgemeinen werden große Verbände heute viel weniger angelegt als früher. Auch nach manchen Operationen des Bulbus kann man von ihnen Abstand nehmen. Man hat gelernt, daß es zur Heilung von Star- oder Iridektomiewunden eines Druckes nicht bedarf; das geschlossene Oberlid ist eine zarte und vielfach ausreichende Bedeckung. Wenn man nach einer Staroperation auf beide Augen ein loses Verbandstoffläppchen auflegt und darüber ein Fuchssches Gitter (vgl. Fig. 5), eine Metall- oder Kautschukkapsel oder eine ähnliche Vorrichtung, so genügt auch das in vielen Fällen. Die Augen schließen sich dahinter von selbst und bleiben ruhig.

Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht auch unter einem (nicht drückenden) Schlußverband gute Resultate erzielt werden. Auch dieser aber wird heutzutage wohl überall nach 24 Stunden gewechselt und mit einem einseitigen Verbande vertauscht.

Liegen nicht besondere Gründe vor, welche eine längere Bettruhe erfordern, so braucht der operierte Kranke nur die ersten 24 Stunden ruhig zu liegen (übrigens auch dabei nicht unbeweglich starr, wie manche Starkranke fürchten). Personen, die das Liegen scheuen oder nicht gut vertragen (Emphysematiker, Diabetiker usw.) können auch von vornherein in einen bequemen Lehnstuhl gesetzt werden.

Dann ist meistens die erste Wundverklebung eingetreten, es kann das andere Auge freigelassen werden; man läßt den Kranken vorsichtig aufstehen, er darf in den nächsten Tagen auch schon behutsam umhergehen.

Diese freiere Nachbehandlung ist heutzutage sehr verbreitet, weil sie bei völlig genügender Sicherheit dem Patienten möglichst wenig Unbehagen zumutet, ein Umstand, der wegen des hohen Alters vieler Starkranker sehr ins Gewicht fällt. Nachträgliche Wundsprengungen sind unter dem Gitter sogar seltener, als unter dem Verbande, und die früher öfters beobachteten psychischen und nervösen Störungen bei alten Staroperierten gehören heute zu den großen Seltenheiten.

Hand in Hand mit dieser freieren Nachbehandlung ist für Augenkranke, besonders auch für Operierte, der Aufenthalt im Dunkeln mehr und mehr beseitigt worden. Die modernen Augenkliniken lassen Licht und Luft geradeso in die Zimmer, wie andere Krankenhäuser; lichtempfindliche, schutzbedürftige Augen kann man ja mit einem Schutzglas u. a. bedecken. Auch der Aufenthalt in frischer Luft, auf Veranden und im Garten wird den Augenkranken weitgehend gestattet.

Es ist infolgedessen heutzutage eine Augenkur im Krankenhaus nicht entfernt mehr eine Strapaze, wie sie es früher war. Besonders auch die Staroperation und ihre Nachbehandlung ist in keiner Weise mehr besonders angreifend.

Es ist wichtig, daß der Arzt von diesen Erleichterungen der klinischen Behandlung unterrichtet ist. Er wird dann manche un-

nütze Befürchtungen, besonders bei nervösen und bei alten Kranken beseitigen können.

Sind nach einer Verletzung, nach Augenoperation oder spontan Blutungen zu befürchten (z. B. bei Gefäßkranken, bei hohem Blutdruck usw.), so ist natürlich ein Verband angezeigt, ebenso nach allen Operationen an den Lidern und an den anderen Adnexen, an den Augenmuskeln usw.

Die Antiseptik und die **Aseptik,** die Wundversorgung in der Augenheilkunde, stimmen bezüglich der Vorbereitung und Behandlung von Wunden und Operationen an den Lidern, den Tränenorganen, der Orbita mit den sonstigen chirurgischen Regeln überein[1]), ebenso die Behandlung der Instrumente und Verbandstoffe, die Handdesinfektion des Operateurs und aller Mitwirkenden. Die Augentropfflüssigkeiten vertragen das Kochen; das Kokain darf jedoch nur kurz aufgekocht, das Suprarenin (Adrenalin) nur erhitzt werden. Da die meisten Augenoperationen unter Lokalanästhesie gemacht werden und der Operateur oft die Kranken dabei ansprechen muß, sind gerade für den Augenoperateur die auch sonst in der Chirurgie vielfach üblichen „Mundschleier“ zur Vermeidung der Speichelverstäubung (Tröpfcheninfektion) am Platze.

Für die Reinigung der Bindehaut sind stärkere Desinfizientien und energisches mechanisches Abreiben nicht angebracht, weil sie das empfindliche Gewebe schädigen und Katarrhe erzeugen.

Das kann für die Wundheilung, besonders von Starwunden, gefährlicher sein, als das Zurücklassen einiger Keime auf der Bindehaut.

Man beschränkt sich auf kurze Ausspülung und ganz zartes Abputzen mit $^1/_4$%igem Perhydrol oder 2%iger Borlösung, Sublimat 1:5000, Hydrargyrum oxycyanatum 1:3000 und Nachspülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Es ist das auch vollständig ausreichend, weil durch die konstante Berieselung mit den sterilen Tränen die Bindehaut sowieso verhältnismäßig keimarm ist; die vorhandenen Keime pflegen aus dem gleichem Grunde nur wenig virulent zu sein. Freilich sind unter ihnen oft auch im normalen Konjunktivalsack einzelne Pneumokokken. Eine besondere Vorsichtsmaßregel gegen diese, dem Auge besonders gefährlichen Keime ist es, wenn vor Staroperationen mikroskopisch auf Pneumokokken untersucht und bei positivem Befunde mit Einträufelung von $^1/_2$%igem Äthylhydrocuprein oder Hydrarg. oxycyan. 1:3000 oder Einstreichen einer 5%igen Noviformsalbe oder Peterschen Zinkichthyolsalbe vorbehandelt wird. Am sichersten geht man, wenn man allen Starpatienten vor der Operation solch ein Mittel ein oder zwei Tage lang verabfolgt.

Befanden sich die Bindehaut oder die Lidränder oder der Tränensack in entzündetem Zustande, so wächst die Infektionsgefahr bedeutend. Es muß deshalb allen Augapfeloperationen eine sorgfältige Untersuchung in dieser Richtung (wenn möglich auch ein bakteriologische Sekretuntersuchung nach der Gramschen Färbung, eventuell auch eine Kultur) und eine Behandlung vorausgehen. Der Arzt kann durch Beachtung derartiger komplizierender Leiden und Herbeiführung ihrer Behandlung manchem Starpatienten die spätere klinische Kur bedeutend erleichtern und abkürzen!

---

1) Zur Desinfektion der Haut leistet auch in der Umgebung des Auges Vorzügliches die Jodtinktur. Sie ist übrigens, mit Vorsicht angewandt, auch bei Wunden und Geschwüren des Augapfels mit Erfolg verwendbar.

Besonders gefährlich sind für Wunden die Tränensackentzündungen, die Dakryozystitis, weil in ihrem Sekret besonders reichlich und virulent die dem Auge so gefährlichen Pneumokokken sich aufzuhalten pflegen. Der Arzt soll deshalb auf diese Erkrankung (vgl. Abschnitt „Tränenorgane") wie überhaupt auf alle Adnexentzündungen rechtzeitig achten und sie beseitigen helfen, besonders auch bei der arbeitenden Klasse, damit nicht eines Tages eine der unvermeidlichen kleinen Berufsverletzungen eine septische Infektion der Hornhaut herbeiführt (vgl. „Verletzungen" und „Kornea").

Hat man bei entzündeten oder unreinen Adnexen zu verbinden, so kann man Xeroform oder Noviform auf die Wunden und die Lidränder stäuben. Für letztere empfiehlt sich auch eine Ichthyolsalbe (Ichthyolum purum mit Vaselin zu gleichen Teilen).

Empfehlenswert ist es, um dem Sekret auch unter dem Verband Abfluß zu gewähren und ein Verkleben der Lidränder zu verhindern, vor Bulbusoperationen die Wimpern abzuschneiden. Auch von anderen Augenkranken werden Verbände nach Kappung der Wimpern besser vertragen.

Elektrotherapie, Strahlentherapie; Strahlenschutz, Lichtschutz, Schutzbrillen, Brillengläser.

Die **Elektrotherapie** findet am Auge Verwendung zunächst zur Behandlung von Lähmungen (der Bulbusmuskeln, der Lider) in Gestalt des galvanischen Stroms: Indifferente große Elektrode im Nacken, die kleine differente auf den Lidern, 5—10 Minuten lang, nicht über 3 M.-A. (wegen des galvanischen Schwindels). Der Strom soll langsam ein- und ausgeschlichen werden. Für Lidkrämpfe, bei Neuralgien wird aufs Auge die Anode gesetzt. Auch schwache faradische Ströme sind anwendbar. Bei hartnäckigen chronischen Entzündungen des Bulbus (besonders Skleritis) sind langdauernde ganz schwache Galvanisierungen oft von Nutzen.

[Man hat auch versucht, mittels des galvanischen Stroms auf kataphoretischem Wege eine „Ionentherapie" auf das Auge einwirken zu lassen, indem die Augenelektrode mit Medikamentlösungen beschickt wurde. Für den praktischen Arzt ist diese Therapie, die ein besonderes Instrumentarium erfordert, nicht geeignet.]

Zur Zerstörung schiefstehender Wimpern, zur Behandlung von Gefäßgeschwülsten an den Lidern findet die Elektrolyse Anwendung. Die elektrolytische Nadel (welche im Wasser Gasblasen aufsteigen läßt) wird nach subkutaner Novokaininjektion tief in den Haarbalg eingestoßen, die andere Elektrode im Nacken oder an anderer Stelle aufgesetzt. Man schließt den Strom so lange, bis an der Nadel Schaum sich zeigt.

Vielfach wird die Galvanokaustik angewandt, besonders zur Zerstörung septischer Infiltrate in der Kornea, in erster Linie beim Ulcus serpens (vgl. Kornea).

Bereits erwähnt wurden die elektrischen Thermophore zur Wärmebehandlung (S. 13).

Wenn in der Gegend des Auges oder an seinen Adnexen eine intensive **Strahlentherapie** in Anwendung kommt, welche eine starke Oberflächenwirkung ausübt und deshalb auch die Kornea und die Linse angreifen kann, dann muß der Bulbus mit Bleiplättchen oder

Metallhülsen sorgfältig geschützt werden. Das kommt in Betracht bei der länger dauernden und intensiven Bestrahlung von Epitheliomen, Warzen, Naevi, chronischen Entzündungen mittels intensiver Röntgenstrahlen oder mit solchen Radium- und Mesothoriumträgern, bei welchen α- und β-Strahlen reichlich zur Wirkung gelangen, die in erster Linie die bekannten intensiven Wirkungen auf die oberflächlichen Schichten des Gewebes ausüben. Nur kurzdauernde Bestrahlungen dieser Art, oder kleinere Mengen Radium oder Mesothorium in der Dosis, die auf der Haut nur zu vorübergehendem Erythem führt, sind am Bulbus therapeutisch verwendbar und haben z. B. bei Lidkarzinomen manchen Erfolg aufzuweisen. Voraussetzung für die Strahlentherapie bei malignen Tumoren ist, daß die Bestrahlung genügend oft wiederholt wird und daß die Patienten sich unter dauernder Beobachtung halten, damit bei ungenügender Wirkung sofort operativ eingeschritten wird.

Die Strahlentherapie mittels harter, durch Aluminium, Blei usw. gefilterter Röntgenstrahlen oder großer Mengen in Metallkapseln eingeschlossenen Radiums und Mesothoriums, bei welcher die α- und β-Strahlen möglichst ausgeschaltet sind und nur die penetrierenden γ-Strahlen zur Wirkung kommen, wird vom Bulbus besser vertragen und kann bei Bestrahlung von Tumoren in der Umgebung oder der Orbita usw. in Anwendung gezogen werden, auch wenn eine Schutzbedeckung des Auges nicht möglich ist. Die Retina verträgt diese Bestrahlung relativ gut, die Linse weniger. Diese Tiefentherapie kommt mitunter auch für das Auge selbst (z. B. bei inoperablen intraokularen Tumoren) in Betracht.

Für Wanderungen auf Schneeflächen, Gletschern, in blendender Sonne, im Hochgebirge, bei Ballonfahrten usw. sind **Schutzbrillen** erforderlich. Personen, welche eine Sonnenfinsternis beobachten, müssen sich besonders sorgfältig durch ganz dunkle Brillen schützen.

Die früher vielfach getragenen blauen Brillen sind zum Lichtschutz nicht besonders geeignet. Denn die schädliche Wirkung übermäßigen Lichtes auf das Auge beruht nicht nur auf den leuchtenden Strahlen, sondern auch auf den chemisch wirkenden violetten und ultravioletten. Die kurzwelligen ultravioletten Strahlen (bis etwa 330 $\mu\mu$) wirken besonders auf die Haut, Bindehaut und Hornhaut und werden in diesen Geweben absorbiert; sie erzeugen nach intensiver Bestrahlung, z. B. auf sonnenbeleuchteten Schneefeldern, eine heftige äußere Entzündung, die als „Gletscherbrand“, „Gletscherkatarrh“ oder, wegen der hochgradigen Lichtscheu, als „Schneeblindheit“ bezeichnet wird. Die gleichen Erscheinungen kann der elektrische Flammenbogen, das Quarz- und Quecksilberdampflicht hervorrufen. Gegen diesen Teil der ultravioletten Strahlen gewährt schon ein gewöhnliches Brillenglas einen gewissen, wenn auch nicht vollständigen Schutz.

Weitere Teile der ultravioletten Strahlen (etwa 330—375 $\mu\mu$) werden in der Linse absorbiert. Ein kleiner Teil der ultravioletten Strahlen gelangt bis zur Netzhaut. Doch werden die eigentlichen Blendungserscheinungen, zu denen auch die sogenannte „Erythropsie“ (Rotsehen) gehört, wie sie nach Schneewanderungen und auch ohne diese besonders in linsenlosen (staroperierten) Augen vorkommt, wohl vorwiegend durch die leuchtenden Strahlen hervorgerufen.

Graue Brillen sind zweckmäßig gegen alle diese Strahlenfolgen. Für besondere Fälle (Schutz gegen intensives Bogenlicht u. dgl.) sind die neuerdings hergestellten Glassorten (Fieuzal-, Hallauer-, Euphosgläser) notwendig, eventuell mit grauer Tönung kombiniert, welche bei gelblicher Färbung die ultravioletten Lichtstrahlen ganz besonders absorbieren, allerdings auch die Farbenempfindung verändern. Auch für das Hochgebirge, für Ballon-

fahrten, für Flieger, Fliegerabwehr usw. werden die dunkleren Nuancen dieser Gläser gern benutzt, ebenso hellere derartige Gläser für die Jagd, weil sie bläuliche Schatten dunkler sich abheben lassen.

Manche Berufe erfordern ganz dunkle Brillen zum Schutz gegen Blendung und Schädigung durch strahlende Energie, z. B. gegen Bogenlicht in elektrischen Fabriken, an Glasöfen, Schmelzöfen usw.

Bei Behandlung des Gesichts mit dem an ultravioletten Strahlen reichen Finsenlicht muß der Bulbus geschützt werden; besonders auch bei Behandlung von Bindehauttuberkulose, Trachom.

Unter den Augenkranken bedürfen eines Lichtschutzes in erster Linie die Erkrankungen des Augenhintergrundes, der Retina und der Chorioidea, auch manche Erkrankungen des Sehnerven. Besonders in frischen Fällen ist der Lichtschutz nötig; es bedarf dazu aber nicht des Aufenthalts im dunklen Zimmer, man wird dem hygienisch so wichtigen Licht den Eintritt gewähren und nur gegen blendendes oder direktes Sonnenlicht Vorhänge verwenden. Zum Lichtschutz des Auges genügen muschelförmige, graue Brillen. Bei einseitiger Erkrankung reicht einseitige Verdunkelung (durch Klappe oder Glas) aus.

Die Optiker führen zumeist verschiedene Grade von grauem Glas: grau I—IV und liefern auf Verlangen auch die korrigierenden (konvex, konkav usw.) Brillen in diesen Farben. Damit nicht bei geschliffenen Gläsern die Mitte anders gefärbt ist, als die seitlichen Teile, ist bei den „Umbralgläsern" der Firma Zeiß eine gleichmäßige graue Schicht aufgelegt; (es gibt solche mit 25%—50%, 65% und 80% Absorptionsvermögen).

Auch bei weiter Pupille (Mydriasis) erfordert die Blendung oft ein Schutzglas. Ebenso wird bei und nach Entzündungen der Iris und des Ziliarkörpers, soweit nicht ein leichter hydropathischer Verband oder dgl. in Frage kommt, ferner zur Nachbehandlung nach Operationen die Schutzbrille oft sehr angenehm empfunden, weil sie im hellen Licht den die Pupille treffenden Kontraktionsreiz mindert und überhaupt den „Blendungsschmerz" lindert, der bei manchen Kranken sehr ausgesprochen ist und auf einer Überempfindlichkeit der oberflächlichen Trigeminusfasern zu beruhen pflegt. Das gleiche gilt zur Nachbehandlung mancher Hornhautentzündungen. Manche Kranke mit beginnender Katarakt sehen durch graue Gläser besser wegen der weiteren Pupille.

Bei äußeren Entzündungen der Lider und der Bindehaut sind Schutzbrillen nur gegen Staub, gegen strahlende Wärme und Helligkeit angezeigt, oder da, wo besonders lebhafte Blendungsempfindungen bestehen. Im übrigen wird man hier der frischen Luft freien Zutritt lassen; besonders bei den chronischen Konjunktivitiden, z. B. dem Trachom wird von vielen Seiten darauf besonderer Wert gelegt.

Sehr aktive Lichtquellen (Bogenlampen, Metallfadenlampen usw.) sollen auch gesunde Augen nicht direkt bestrahlen, sondern durch Glocken u. a. abgeblendet sein. Für sehr starke Lichtquellen ist am besten die „indirekte" Beleuchtung.

Bei allen Augenkrankheiten, auch den äußeren, pflegt unmittelbare sehr helle Bestrahlung und strahlende Hitze sehr unangenehm empfunden zu werden. Über die Glocken von Arbeitslampen, welche eine starke Hitze verbreiten, sind genügend dichte Lampenschirme zu legen. Aus dem gleichen Grunde ist der Aufenthalt in überhitzten, trockenen Räumen, die Arbeit am Herde u. dgl. für Augenkranke zu vermeiden.

Für manche gewerblichen Betriebe mit besonders hoher Verletzungsgefahr durch Splitter u. dgl. sind Schutzbrillen von feinem Drahtgeflecht, starken Glasplatten, Zelluloid usw. dringend zu empfehlen. Sie werden leider von den Arbeitern erfahrungsgemäß fast nur bei ganz grober Arbeit getragen (z. B. Steinklopfen), da sie den meisten bei Schwitzen, im Staub, an Öfen usw. lästig sind. Daher die große Zahl von Verletzungen des Auges, besonders durch Splitter, bei Explosionen usw.

Zur Anfertigung von **korrigierenden Brillengläsern,** welche die Refraktion oder Akkommodation ausgleichen, ist vorwiegend Glas, nicht Bergkristall empfehlenswert; der letztere nutzt sich zwar langsamer ab und beschlägt nicht so leicht, ist aber für ultraviolette Strahlen besonders durchlässig und außerdem teuer. Gegen das Beschlagen der Gläser schützt einigermaßen, wenn man sie täglich mit etwas Schmierseife trocken abputzt.

An Stelle der früher allgemein üblichen bikonvexen und bikonkaven (*a* und *d*), sowie der plankonvexen und plankonkaven (*b* und *e*) Gläser verordnet man heutzutage gern durchgebogene, (*c* und *f*) „Menisken". Bei geeigneter Wahl der Wölbungen kann auch das bewegte Auge bei schrägem Blick durch solche Gläser gute Bilder bekommen, der „Astigmatismus schräger Büschel" wird vermieden. Für höhere Gläserwerte bedarf es dazu besonderer Schleifvorrichtungen. Ausgezeichnetes leisten in dieser Hinsicht die neuen „punktuell abbildenden" Gläser. Diese punktuell abbildenden Gläser (Punktalgläser) sind auf einen Abstand von 12 mm zwischen Hornhaut und Hinterfläche des Glases berechnet. Für Staroperierte sind zu diesem Zwecke besondere „asphärische" Linsen hergestellt, die „Gullstrandschen Gläser" oder „Katralgläser" (Zeiß-Jena).

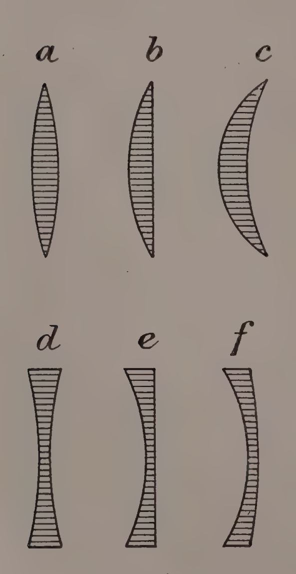
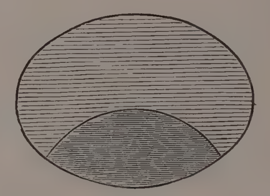


Fig. 6.


Fig. 7. Doppelfocus (Franklinsches Glas).

Um für die höchsten Dioptriewerte nicht allzu dicke und schwere Gläser zu benötigen, kann man sogenannte „Lentikulare" verordnen; hier ist für die Konkavwirkung in ein Planglas nur ein kleines Meniskus eingeschliffen, für die Konvexwirkung ein kleines plankonvexes Glas aufgekittet.

Alle Brillengläser sollen gut zentriert für die in Betracht kommende Blickrichtung vor den Pupillen und in richtigem Abstand, d. h. möglichst nah, aber ohne die Wimpern zu berühren, vor dem Auge stehen. Gläser, welche dauernd für Ferne und Nähe getragen werden, müssen mit der Mitte etwas unterhalb der Pupillenmitte und außerdem mit der unteren Kante dem Gesicht etwas näher stehen, damit bei Senkung des Blickes (bei der Naharbeit) der Blick nicht zu schräg durch das Glas geht.

Denjenigen, welche für die Ferne und für die Nähe verschiedene Korrektion gebrauchen, kann man das häufige Wechseln von Fern- und Nahegläsern dadurch ersparen, daß man ihnen sogenannte „Bifokusgläser“ verordnet (Franklinsche Gläser), welche geradeaus und oben den Schliff für die Ferne, unten den für die Nähe enthalten. Diese Gläser leisten vielen gute Dienste, sind aber teuer und verlangen eine besondere Angewöhnung.

Für besondere Zwecke, namentlich für Schwachsichtige, sind von Zeiss Fernrohrbrillen, Fernrohrlupen konstruiert, die für manche Fälle, auch für Kriegsbeschädigte, Hervorragendes leisten, aber natürlich kostspielig sind.

Die Verfertigung der ärztlich verschriebenen Gläser und die Anpassung der Gestelle (Kneifer, Brillen) geschieht durch den Optiker, an den man in dieser Hinsicht hohe Anforderungen stellen soll. Näheres darüber enthält der Abschnitt „Funktionsprüfungen“.

Künstliche Augen (Prothesen).

Die künstlichen Augen werden heutzutage ausschließlich aus Glas gefertigt und stellen gewölbte Schalen dar, welche die vordere Augenhälfte nachahmen. In leere Augenhöhlen nach der Enukleation

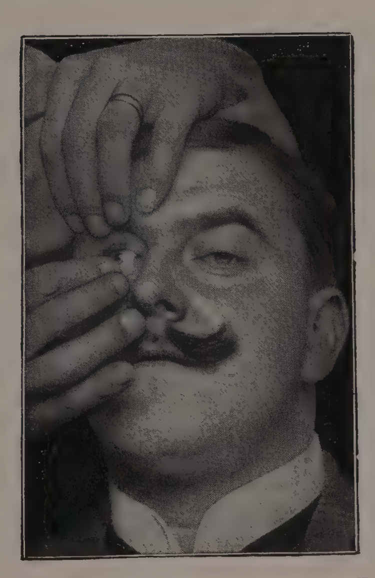


Fig. 8. Einsetzung der Prothese: Die eine Hand hebt das Oberlid, die andere schiebt die Prothese möglichst hoch darunter, dann wird das Unterlid vor den unteren Rand der Prothese gezogen.

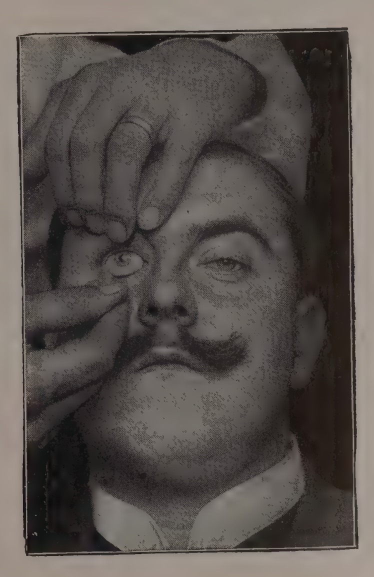


Fig. 9. Herausnahme mit den Händen. Das Oberlid wird angezogen, die andere Hand drückt das abgezogene Unterlid nach hinten, so daß die Prothese mit ihrem unteren Rande hervorgleitet.

oder Exentration (vgl. diese Operationen im Abschnitt „Verletzungen“) legt man am besten die von der Firma F. Ad. Müller Söhne in Wiesbaden angegebenen doppelwandigen Reformaugen, über geschrumpfte Augäpfel[1]) (Phthisis bulbi) dagegen mehr die einfachen Schalen. Am

1) Nur solche Bulbi dürfen Prothesen tragen, welche völlig reizlos und nicht sympathiegefährlich sind!

vorzüglichsten wirkt in kosmetischer Hinsicht natürlich eine Prothese, welche nach Modell, d. h. nach dem anderen Auge des Patienten gefertigt ist; die jährlichen Rundreisen der Augenkünstler, deren Zeitpunkt in den Kliniken bekannt gegeben wird, bieten dazu Gelegenheit. Unentbehrlich sind Modellprothesen, wenn der Bindehautsack geschrumpft ist, wenn Narbenstränge oder sonstige Schwierigkeiten bestehen.



Fig. 10. Herausnahme durch den Patienten mit einem stumpfen Häkchen (oder gebogener Haarnadel u. dgl.). Das Häkchen hebt den unteren Rand der Prothese über den Rand des Unterlides hervor.

Das Einsetzen und Herausnehmen der Prothese ergibt sich aus den beistehenden Abbildungen. Viele Patienten tragen ihre Prothese ununterbrochen ohne alle Beschwerden; andere nehmen sie besser des Abends heraus zur Reinigung. Die Prothesen müssen alle 1—2 Jahre erneuert werden.

Lassen sich wegen Zerstörung der Lider usw. Glasaugen nicht einsetzen, so kommen die Ektoprothesen in Betracht, z. B. an Brillengestelle angefügte, aus plastischem Material gefertigte Nachbildungen.

Das Einsetzen einer guten Prothese ist für die Patienten von großer Wichtigkeit, weil die Entstellung sonst ihr Fortkommen, ihre Konkurrenzfähigkeit sehr beeinträchtigen kann. Es ist deshalb auch mit Bestimmtheit zu fordern, daß die Berufsgenossenschaften und sonstigen zahlungspflichtigen Körperschaften auch künstliche Augen den Patienten liefern. Von besonderer Wichtigkeit ist auch die Prothese für Kinder, weil bei leerer Augenhöhle das Wachstum der betreffenden Gesichtshälfte zurückzubleiben pflegt.

Einträufelungen. Augentropfen.

Augensalben. Pulvereinstäubungen.

Technik der Einträufelungen.

Einträufelungen in den Bindehautsack werden in der Weise am besten ausgeführt, daß man den Patienten den Kopf zurücklegen und nach der Decke blicken läßt. Zieht man jetzt das Unterlid ab, so lassen sich leicht aus einer Höhe von $1/2$—1 cm ein oder einige Tropfen einträufeln, ohne daß die Pipette die Lider berührt. Das ist besonders zu beachten, wenn aus ein und demselben Tropfglas verschiedene Kranke bedient werden, damit nicht durch die Pipette eine Übertragung stattfindet.

Man hält zweckmäßig mit der Hand, welche das Unterlid abzieht, etwas Watte auf die Lidhaut, damit überfließende Tropfen nicht durch das Gesicht des Kranken fließen, ihm nicht in den Mund kommen und seine Kleidung nicht beschmutzen, was besonders bei Silberpräparaten sehr unangenehm ist.

Auch die Einträufelungen, welche die Patienten sich selbst machen oder von anderen Personen machen lassen, werden in dieser Weise am sichersten und leichtesten ausgeführt.

Alle Einträufelungen werden leichter und mit geringerer Gegenwehr angenommen, wirken deshalb auch besser, besonders auch bei Kindern, wenn

man die Tropfen vorher leicht erwärmt (durch Einstellen des Fläschchens in lauwarmes Wasser oder in einen Thermophor, oder indem man die mit Flüssigkeit gefüllte Pipette einen Augenblick über eine Flamme hält).



Fig. 11. Einträufelung.

Die in den unteren Konjunktivalsack eingeträufelte Flüssigkeit verbreitet sich auch unter das Oberlid und genügt deshalb bei leichteren Entzündungen der Bindehaut. Will man aber bei den schwereren Katarrhen, bei Blennorrhöen,

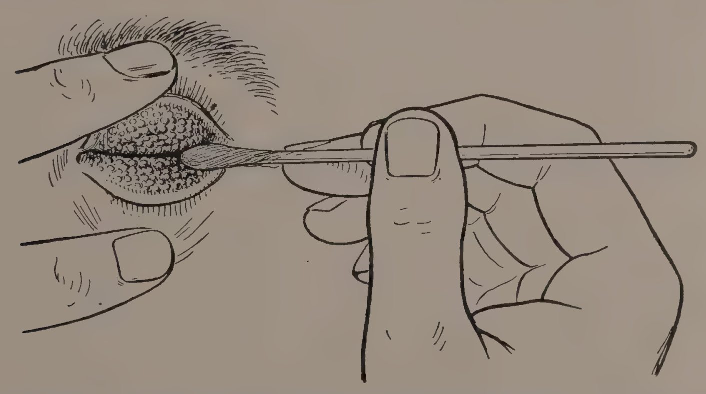


Fig. 12. Ektropionierthalten beider Lider zur Massage (oder zum Tuschieren, Aufträufeln usw.).

Trachom usw. auch die ganze obere Konjunktiva ausgiebig ätzen, so muß man das Oberlid ektropionieren. Mit gegen die Orbitalränder gespreizten Daumen und Zeigefinger lassen sich die beiden ektropionierten

Lider halten; fordert man dabei den Patienten auf, leicht zu schließen, so wölbt sich jetzt die ganze Bindehaut vor, und man kann mit der anderen Hand aufträufeln oder aufstreichen (tuschieren), oder adstringierende Stifte darüber führen, oder eine medikamentöse Wattemassage vornehmen (Fig. 12).

Will man besonders sorgfältig bis in die obere Übergangsfalte vordringen (z. B. bei der Ausrollung der trachomatösen Bindehaut, vgl. Abschnitt „Trachom"), so arbeitet man am ektropionierten Oberlid allein.

Mydriatika (pupillenerweiternde Mittel).

Zu diagnostischen Zwecken, um einen besseren Einblick mit dem Augenspiegel zu gewinnen, genügt in vielen Fällen eine Einträufelung von Kokain (4%) oder Euphthalmin (1%)[1]; nach $^1/_4$—$^3/_4$ Stunde ist die Pupille mäßig erweitert.

Kokain mur. 2—4% (in dunklem Fläschchen) hat außer der schon erwähnten anästhesierenden auch eine mäßig pupillenerweiternde Wirkung. Dieselbe tritt erst nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde zutage, ist nicht maximal; auch ist die Lichtkontraktion

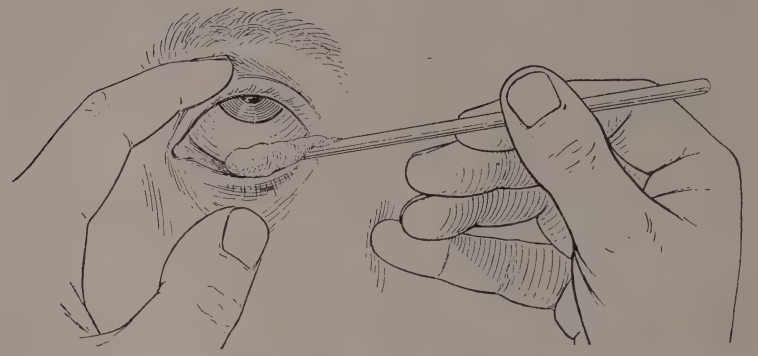


Fig. 13. Einstreichen von Salbe, von der Seite her.
Man hält die Lider gespreizt, legt das Salbenstäbchen auf die Innenfläche des Unterlides, läßt schließen und zieht dann das Stäbchen heraus.

nur geringer, nicht ganz aufgehoben, weil das Kokain nur den Dilatator reizt, nicht aber den Sphinkter lähmt (ebensowenig die Akkomodation). Nur ganz starke Lösungen (10% und darüber) führen schließlich auch zu Parese des Sphinkters und der Akkomodation). Für sich allein wird Kokain als Mydriatikum wohl nur zu diagnostischer Erleichterung der Augenspiegeluntersuchung angewandt, ferner zur Diagnose einer Sympathikus (Dilatator)-Lähmung (vgl. S. 53). In Verbindung mit den anderen Mydriatica unterstützt es deren Wirkung. Man träufelt dann gern zuerst Kokain ein, und nach 5 Minuten das andere, kann aber auch gleich beides miteinander mischen.

Will man zu diagnostischen Zwecken kräftig erweitern und gleichzeitig auch den Sphincter iridis und die Akkommodation lähmen, was besonders zur Refraktionsbestimmung bei jugendlichen Personen erforderlich ist, so gibt man, am besten nach vorheriger Kokaineinträufelung

Sol. **Homatropin** sulfur. oder hydrobom. 1 %.

Dasselbe lähmt den Sphincter und die Akkommodation innerhalb $^1/_2$ Stunde. Da diese Wirkung am nächsten Tage vorüber zu sein pflegt, ist das Homatropin für Untersuchungszwecke angenehmer als die länger und intensiver wirkenden

1) Euphthalmin ist für ophthalmoskopische Kurse und überhaupt zur diagnostischen Untersuchung angenehm, weil es die Akkommodation nicht lähmt. Es ist aber sehr teuer.

Mydriatika, die deshalb aber vorzuziehen sind zur Behandlung von Iritis und Iridozyklitis. Diese Mittel sind: Atropin und Skopolamin.

Das **Atropin,** verordnet als A. sulfuricum in $^1/_2$—1%iger Lösung, gern mit Kokain (1—2%) kombiniert. Bei schweren Fällen wird es mehrmals (3—4mal) täglich eingetropft, eventuell auch jedesmal mehrere Tropfen mit 5 Minuten Zwischenpause.

Um auch während der Nacht Atropinwirkung zu erhalten, kann man abends 1%ige Atropinsalbe einstreichen, die viel länger fortwirkt (Fig. 13). Das gleiche gilt für Kinder, bei denen die Tropfen oft sofort mit den Tränen herausgespült werden, ferner für Kranke, die unter Verband gehalten werden.

In der Praxis elegans kann man auch die von Merck-Darmstadt verfertigten kleinen Gelatinetablettchen (Kompretten) benutzen, welche trocken in den Konjunktivalsack gelegt werden. Sie eignen sich besonders auch für den Gebrauch auf Reisen, und werden für die pupillenerweiternden und verengernden Mittel wie für Koakin in verschiedenen Stärken und Mischungen geliefert.

Will man eine sehr energische Wirkung herbeiführen, so kann man auch 1- oder 2mal täglich nach vorheriger Kokaineinträufelung eine ganz kleine Menge reinen Atropins in den unteren Konjunktivalsack legen. Danach verbindet man leicht für $^1/_2$ Stunde.

Nicht alle Menschen vertragen das Atropin in gleicher Weise. Es gibt disponierte Personen, welche schon auf eine einmalige Einträufelung hin Lidödem, Konjunktivalreizung bekommen. Bei anderen wird das Mittel zunächst gut vertragen, bewirkt dann aber (durch kumulative Wirkung) eine Entzündung der Bindehaut, besonders eine follikuläre, die schließlich wie ein Körnertrachom aussehen kann. Mitunter gesellt sich auch eine starke Blepharitis hinzu.

Von anderen Kranken wird über Trockenheit im Halse, über Schluckbeschwerden geklagt. Es beruht das auf der bekannten Sekretionslähmung und ist teils die direkte Wirkung des durch den Ductus nasolacrimalis geleiteten Atropins auf die Rachenschleimhaut, teils ein Zeichen allgemeiner Intoxikation. Läßt man nach der Einträufelung die Gegend des Tränensacks zudrücken oder auf die Gegend der Tränenpunkte etwas Watte halten, so tritt bei vielen die störende Beschwerde zurück. Wo sie aber ansteigt und immer wiederkehrt, soll man das Atropin weglassen und durch ein anderes Mydriatikum ersetzen. Eine stärkere Atropinintoxikation äußert sich außerdem in Trockenheit der Haut, Sistieren der Speichel- und Schweißsekretion, fliegenden Erythemen der Haut, Herzpalpitationen, Tremor und nervöser Erregtheit, bei schweren Fällen in delirienartigen Zuständen mit Halluzinationen, schließlich Lähmungen. Besonders bei Menschen mit labilem psychischem Gleichgewicht, insonderheit bei sehr alten Leuten ist darauf zu achten. Antidot bei Atropinvergiftung ist Morphium.

Das Atropin wirkt ferner im Auge etwas druckerhöhend. Es ist deshalb bei Glaukom und Glaukomdisposition streng zu vermeiden. Es soll auch, besonders bei älteren Personen aus diesem Grunde nicht ohne ärztliche Kontrolle den Patienten zum längeren Selbstgebrauch gegeben werden! Das gilt besonders für Fälle von beginnender Katarakt, wo durch Mydriasis sich das Sehen manchmal noch längere Zeit verbessern läßt. Für eine derartige, rein optische Mydriasis genügt es übrigens, wenn jeden 3. und 4. Abend ein Tropfen einer dünnen ($^1/_{10}$—$^1/_4$%) Lösung eingeträufelt wird.

Das Atropin lähmt den Sphincter iridis und die Akkommodation. Es bewirkt am normalen Auge maximale Mydriasis, und zwar eine einmalige Einträufelung gleich für mehrere Tage, so daß erst nach etwa einer Woche die Wirkung ganz abgeklungen zu sein pflegt. Es empfiehlt sich, die Patienten auf diese Wirkung vorher aufmerksam zu machen.

Gleichzeitig und zum Ersatz des Atropins sehr geeignet ist das **Skopolamin.** $^1/_5$%ige Lösung wirkt schon energisch, dabei weniger toxisch als $^1/_2$%iges Atropin. Es wird fast immer gut vertragen (das früher als Atropinersatz angewandte Hyoscin ist durch das Skopolamin ganz verdrängt worden). Skopolaminlösungen halten sich nicht sehr lange; man verschreibt am besten nur 5 ccm.

Auch das Skopolamin kann in Salbenform gegeben werden.

Miotika (pupillenverengernde Mittel)

finden in der Behandlung des Glaukoms weitgehende Anwendung (vgl. „Glaukom") wegen ihrer druckherabsetzenden Wirkung.

Sol. Eserini salicyl. 0,02—0,05 : 10,0.
in brauner Flasche
(ältere Eserinlösungen werden rötlich; solange sie klar sind, kann man sie trotzdem brauchen).

Auch ein öliges Eserinpräparat, das Physostol findet Verwendung.

Sol. Pilocarpini muriat. 1—2%
(wirkt weniger energisch).

Beide Mittel können auch kombiniert werden, z. B.:

Eserini salicyl. 0,02
Pilocarpini mur. 0,1—0,2
Aqu. dest. 10,0

Anstatt der Lösungen können auch hier kleine, eine Einzeldosis enthaltende Gelatineplättchen (Kompretten-Merck) gegeben werden.

Auch gegen die Miotika gibt es, wenn auch selten, Idiosynkrasien. Stärkere Dosen Eserin wirken leicht allgemein-toxisch; bei längerem Gebrauch kann ein Follikularkatarrh der Bindehaut entstehen, der nach dem Fortlassen des Mittels schnell zurückgeht.

Auch das Nikotin und das Morphium wirken pupillenverengernd; das sieht man oft bei Morphinisten und Tabakmißbrauch. Lokal werden diese Mittel am Auge nicht angewandt. Das Morphium eignet sich aber bei sehr schmerzhaften Glaukomanfällen als allgemeines Narkotikum.

Adstringentien für die Bindehaut.

(Näheres über ihre Indikation vgl. Kapitel „Bindehauterkrankungen".)

Lösungen.

Sol. Zinc. sulf. 0,02—0,1 : 20,—30,0.
DS. täglich einträufeln
(bei Konjunktivitis, besonders bei Diplobazilleninfektionen).

Sol. Resorzin 0,05—0,2 : 10,0.
DS. täglich einträufeln
(sehr gut bei mancher chronischer Konjunktivitis).

Natr. biborac. 0,3
Acid. bor. 0,1
Aqu. dest. 15,0.
DS. bei leichten chronischen Reizungen der Bindehaut, Conjunctivitis folliculosa.

Collyrium adstringens luteum, verdünnt im Verhältnis von 1 bis 3 : 10 Wasser.
DS. Zur Einträufelung bei chronischer Konjunktivitis.

Sol. Argent. nitr. 0,1—0,2 : 10,0.
DS. in brauner Flasche. Nachträufeln von Kochsalzlösung.
(Im allgemeinen nicht zum Selbstgebrauch verordnen, wegen der Möglichkeit der Argyrose. Vom Arzt anzuwenden bei Blepharitis, Bindehautkatarrhen, besonders den stark sezernierenden, Blennorrhöen.

Sol. Syrgol 0,2—0,5 : 10,0.
DS. mehrmals täglich einträufeln (ausgezeichnet bei Gonorrhöen).

Sol. Protargol 0,2—2,0 : 10,0
(frisch kalt zu bereiten).
DS. in dunkler Flasche.
(Bei Blennorrhöe, zur Credéisierung.)

Sol. Sophol 0,5 : 10,0.
(Sehr gut zur Credéisierung.)
Alle diese Silberpräparate können bei längerem Gebrauch Argyrose machen.

Cupr. sulf. 1,0
Glyzerin 10,0
(Kupferglyzerin, zum Einträufeln bei Trachom).

Sol. Cuprocitrol (Arlt jun.) 1 : 10,0
(Trachom).

Acid. lacticum (30% bis purum).
(Für Bindehauttuberkulose.)

Adstringierende Salben s. u.

In **Stiftform** finden Anwendung der
Cuprumstift (Cuprum sulfuricum), bei Trachom.
Alaunstift (Alumen), bei chronischer Konjunktivitis.

Man gibt vorher ein Tröpfchen Kokain (2%) und streicht sanft mit dem Stift über die evertierte Bindehaut, träufelt dann Wasser nach.

Der Argentumstift (Höllensteinstift) ist in der Augenheilkunde entbehrlich.

Augensalben.

Die äußerliche Anwendung von Salben an den Augen darf nur mit wenig reizenden Mitteln geschehen, weil die Lidhaut, und besonders die Konjunktiva, durch scharfe Salben stark gereizt werden können. Wir verordnen deshalb in der Augenheilkunde zum Selbstgebrauch im allgemeinen indifferente oder nur schwach medikamentöse Salben. Wo wegen chronischer Lidhauterkrankungen eine energischere desinfizierende oder resorbierende Wirkung gewünscht wird, tut der Arzt besser, einige Male zu tuschieren (2% Argent. nitricum mit nachfolgender Kochsalzneutralisation), im übrigen aber milde Salben verordnen. Man muß eine Auswahl dieser Salben kennen, weil dieselben nicht allen Personen gleich gut bekommen.

1. Hydr. oxyd. oder praecip. flav.
via hum. par. 0,1 oder 0,2.
Ol. olivar. gtt. 4
Vasel. alb. 10,—
oder:
Hydr. oxyd. flav. 0,1—0,2
Vaselin alb.
Lanolin $\bar{a}\bar{a}$ 5,0
(sogenannte Kühlsalbe nach Unna).
m. subt. f. ungt., ad ollam nigram.
DS. Gelbe (Pagenstechersche) Augensalbe (besonders für Skrofulöse).
Stärkere Konzentrationen, bis 10% sind nur vom Arzt selbst anzuwenden.
Viele Apotheken besitzen von dieser vielbenutzten „gelben Salbe" vorrätige konzentrierte, besonders fein und gleichmäßig verriebene Stammsalben, von denen sich schnell die nötigen Verdünnungen herstellen lassen. Folgende Verordnung ist besonders zu empfehlen:
Ugt. Hydr. oxyd. flav. Schweissinger 1—2% 10,0.

---

2. Hydr. sulf. rubr. 1,0
Sulf. sublimat. 24,0
Vasel. flav. 75,0
Ol. Bergamott. gtt. XXX.
DS. Lassars Zinnoberpaste (vorzüglich für impetiginöses Ekzem).

---

3. Noviform 0,5—1,0.
(Paraff. liqu. 0,5)
Vasel. alb. neutr. 8,5
(gut bei Blepharitis, auch bei infektiösen Konj.-Katarrhen).

---

4. 1—2% Zinksalizylsalben (gegen Pyodermien, bei akutem Ekzem).

---

5. Zinc. oxyd. 0,1—1,0
Vasel. alb. 10,0.
DS. Zinksalbe.
(In der Praxis elegans anstatt Vaselin
Ugt. simpl.
Ugt. leniens $\overline{aa}$ 5,0.)

6. Zinc. oxyd. 1,0
Bismuth. subnitr. 1,0
Ugt. simpl. } 10,0.
Ugt. leniens $\overline{aa}$ }
DS. Neissers Zink-Wismutsalbe.
(Ausgezeichnet für manche empfindliche Haut.)

7. Lenigallolsalbe 1—2%
(Paste, mit Öl abzuwaschen. Vorzüglich bei empfindlicher Haut, artefiziellem Ekzem).

8. Byrolin (Boroglyzerinlanolin), in Tuben.
(Zarte, indifferente Salbe.)

9. Borsalbe 2—5%.

10. Zinc. oxyd. 0,1—1,0
Ammonium sulfo-ichthyol. 0,1
Amyl. trit. 1,0
Vasel. alb. 10,0.
DS. Peters Zinkichthyolpaste.
(Diplobazillenkonjunktivitis, chronische Konjunktivitis, Lidrandekzem.)

11. Zinc. oxyd. 5,0
Ammon. ichthyol. 0,15
Vasel. alb. 15,0
DS. Peters Zinkichthyolsalbe.

12. Zinc. sulf. 0,02
Ichthyol 1,0
Vasel. alb. 10,0
DS. Sattlers Zink-sulf.-Salbe
(chron. Konjunktivitis, bes. Diplobazillen).

13. Sublimat 0,002—0,003
Vasel. amer. alb. 10,0.
DS. Von manchen bei Hornhautgeschwüren, Verletzungen eingestrichen.

14. Sublamin 0,005—0,02
Vasel. alb. 10,0.
DS. Ebenso wie Sublimat.

15. Cupr. citr. 1,0
Vasel. alb. 10,0 (bei Trachom).

16. Cuprocitrolsalbe (v. Arlt) in Tuben.
(Gut bei Trachom.)

17. Terminolsalbe (Cupr. sulf.), in Tuben.
(Gut bei Trachom.)

18. Xeroform pulver. 1,0
Vasel. alb. 10,—
m. f. ugt.
(Hornhautgeschwüre, besonders Keratomalazie; Xerose der Bindehaut, Diphtherie).
In gleicher Weise können Kollargol, Europhen, Orthoform und ähnliche Präparate angewandt werden.

Wie schon beim „Atropin" auf S. 27 betont wurde, kann man auch die als Tropfmittel angewandten Medikamente in Salbenform darreichen. Ihre Wirkung ist dann eine längerdauernde.

Pulvereinstäubungen.

Man läßt den Kranken den Kopf zurücklegen, zieht das Unterlid ab und bestäubt seine Innenfläche, indem man durch leichtes Anklopfen aus dem Pinsel oder aus einem um einen Glasstab gewickelten Wattebäuschchen feine Wolken des Pulvers austreten läßt.

Die Augenpulver dürfen keinerlei gröbere Bröckel enthalten. Es werden angewandt:

Kalomel (vapore parat.), sehr beliebtes und wirksames Pulver bei den sogenannten skrofulösen (ekzematösen) Augenentzündungen, mit Ausnahme der Fälle von starker Sekretion und tieferen Geschwüren.

Cave bei innerem Gebrauch von Jodpräparaten!

Xeroform, Noviform, zur Behandlung infektiöser Wunden und Geschwüre.



Fig. 14. Einstäuben.

Von anderer Seite werden in gleicher Weise angewandt:

Orthoform, Airol, Kollargol als Pulver.

Diese Pulver können auch direkt auf die Hornhaut gepudert werden, eventuell nach Einträufelung von etwas Kokain.

Dionin in kleinen Mengen als Pulver wird gelegentlich angewandt aus den auf S. 12 angeführten Indikationen.

Untersuchung des Auges.

Von Prof. Dr. **Th. Axenfeld,** Freiburg i. Br.

Die Untersuchung des Sehorgans liefert uns nicht nur die Erkennung der Angenkrankheiten und die Möglichkeit ihrer Verhütung und Heilung, sondern sie ist auch in besonderem Maße geeignet, unsere Beobachtungsgabe zu schärfen. Viele Prozesse spielen sich hier in außerordentlicher Feinheit und Klarheit ab.

Die Mannigfaltigkeit unserer Sehwahrnehmungen und die Empfindlichkeit des Auges sind eine weitere Ursache dafür, daß krankhafte Veränderungen sich vielfach sehr genau verfolgen lassen. Eine sorgfältige Prüfung gibt aus dem gleichen Grunde dem Arzt oftmals eine so exakte Analyse mit den sich daraus ergebenden Schlüssen über den Sitz der Störung, wie sie an vielen anderen Organen nicht in diesem Grade erreichbar ist. Noch bedeutsamer ist, daß wir mit sicheren, auf einfachen physikalischen und physiologisch-optischen Gesetzen beruhenden Untersuchungsmethoden bis in die Tiefe des Augenhintergrundes eindringen und vielfach Befunde feststellen können, welche wegen der zahlreichen Beziehungen des Auges zum übrigen Körper, besonders zum Zentralnervensystem, bedeutsame Anhaltspunkte für anderweitige Erkrankungen liefern. Wie überall in der Medizin darf sich deshalb hier der Arzt nicht nur mit dem kranken Organ beschäftigen, sondern er *muß das sonstige Befinden weitgehend berücksichtigen.*

Die genannten Vorteile sind aber nur dann mit Sicherheit zu gewinnen, wenn sowohl die Handhabung der *objektiven,* von den Angaben der Kranken unabhängigen Untersuchungsmethoden, wie auch die Prüfung der *subjektiven* Wahrnehmungen der Patienten in **streng methodischer** Weise und in richtiger Reihenfolge geschieht.

Auf diese Methode, die dem Lernenden die Aufassung erleichtert und allein ihm Sicherheit gibt, ist deshalb besonderes Gewicht gelegt.

Oft genug freilich kommen Augenkranke in Behandlung, denen wir auf den ersten Blick eine bestimmte Veränderung ansehen, z. B. ein Hornhautgeschwür, eine Linsentrübung usw. Es ist nichts dagegen einzuwenden, daß unsere Aufmerksamkeit solchen auffälligen Veränderungen sich zuwendet; aber es wäre grundfalsch, wollte man mit ihrer Feststellung den Fall als erledigt ansehen. Sondern immer ist eine *vollständige methodische Untersuchung* durchzuführen!

Man wird nach Aufnahme der Anamnese *immer mit der methodischen* **objektiven** *Untersuchung,* so wie sie in diesem Abschnitt geschildert ist, **beginnen,** auch bei denjenigen Patienten,

welche von vornherein über Sehstörungen klagen. Es würde ein nutzloser Zeitverlust, ein unnötiges Probieren sein, wenn wir ohne Kenntnis des objektiven Befundes alle die verschiedenen Möglichkeiten der Sehstörungen und ihrer Korrektion durchprüfen wollten. Haben wir aber die Augen methodisch bei Tageslicht und an der Lampe untersucht, dann werden wir sofort die dem Fall entsprechenden Untersuchungshilfsmittel zur Sehprüfung anwenden. Auch vermögen wir ungenauen oder sogar unzuverlässigen Angaben von Patienten von vornherein mit der nötigen Kritik gegenüberzutreten.

Zunächst wird man beachten, welchen Gesamteindruck der Kranke macht, nicht nur hinsichtlich seiner körperlichen Beschaffenheit, seines Aussehens, sondern auch bezüglich seines psychischen Verhaltens.

Dem aufmerksamen Frager wird schon bei der Anamnese bemerkbar, ob er es mit nervös erregbaren, mit ängstlichen, mit deprimierten Personen zu tun hat, und der gewissenhafte Arzt wird derartigen Besonderheiten zwar nicht nachgeben, aber Rechnung tragen. Gerade auch unter den Augenkranken sind viele „nervöse“ und ängstliche Personen, welche durch unnötig schroffe Diagnosen und Prognosen sehr ungünstig beeinflußt werden können. Auf der anderen Seite ist es für den Verlauf mancher Augenkrankheiten von größter Wichtigkeit, daß man den Kranken so weit als möglich beruhigt und bei psychischem Gleichgewicht erhält, z. B. beim Glaukom, bei den zahlreichen chronischen Erkrankungen.

Im einzelnen wird die **Anamnese** auf Dauer, Entstehung und Verlauf der von den Kranken bemerkten Veränderungen subjektiver und objektiver Art, auf das Bestehen von Allgemeinleiden oder sonstiger Organerkrankungen, auf Berufsarbeit und Lebensweise, auf ätiologische, disponierende und hereditäre Verhältnisse sich erstrecken.

Subjektive Beschwerden.

Jucken, Brennen, Stechen sind häufige Erscheinungen bei Lid-Bindehauterkrankungen; in der Sonne, an der Lampe, in Staub und Rauch, bei der Arbeit steigern sie sich oft. Eigentliche Schmerzen kommen bei Adnexerkrankungen, wenn nicht nervöse Überempfindlichkeit und eine Neuralgie mit im Spiele ist, im allgemeinen nur den heftigeren Entzündungen zu.

„Fremdkörpergefühl“, das besonders unter das Oberlid verlegt wird, kommt nicht nur bei wirklicher Anwesenheit von Fremdkörpern, bei reibenden Zilien vor, sondern auch bei anderen Reizzuständen und Entzündung der Bindehaut. War es durch einen Fremdkörper (vgl. Abschnitt „Verletzungen“) verursacht, so überdauert es nicht selten dessen Entfernung noch um einige Zeit, weshalb es ratsam ist, das Corpus alienum immer dem Patienten nach der Herausnahme zu zeigen.

„Schmerzen“ kommen bei heftigen Adnexentzündungen vor, außerdem aber besonders bei den Erkrankungen des Augapfels: bei Erkrankungen der Hornhaut, der Uvea. Sie strahlen von hier nicht selten in die Stirne und Schläfe aus, besonders bei akuter Entzündung des Iris- und des Ziliarkörpers, sowie bei akuter Drucksteigerung (Glaukom). Sie können dabei einen hemikranischen Charakter annehmen, bis in den Hinterkopf strahlen, beim Glaukom sogar bis in die Zähne; auch erhebliche Störung des Allgemeinbefindens kann sich hinzugesellen. Diese Beschwerden können sich so in den Vordergrund drängen, daß die Kranken nur davon sprechen und die ursächliche Augenkrankheit nicht beachten. Deshalb ist bei allen Personen, welche über Kopfweh klagen, besonders über halbseitiges in der Stirn, immer auf die Beschaffenheit der Augen zu achten, damit nicht, wie das leider

viel zu oft geschehen ist, ein Patient mit akutem Glaukom für eine „Influenza mit heftigem Kopfweh", „nervöses Kopfweh", „Migräne" oder dergleichen gehalten wird, bis vielleicht unheilbare Erblindung eingetreten ist, während die rechtzeitige Beachtung und Behandlung der ursächlichen Augenkrankheit den Kranken von allen seinen Beschwerden befreit und das Sehen gerettet hätte.

Noch aus anderen Gründen ist die Augenuntersuchung bei Kopfweh angezeigt: Überanstrengungen der Akkommodation besonders bei Hypermetropen, Astigmatikern, ferner Störungen im Muskelgleichgewicht rufen nicht selten Kopfweh hervor, besonders bei Nervösen, und ihre Korrektion befreit den Kranken, oder erleichtert wenigstens die Beschwerden.

Soweit Kopfschmerzen auf Hirnkrankheiten beruhen, liefert der Augenspiegel oft die wichtigsten Aufschlüsse. Für manches Kopfweh, das bis dahin nur für „nervös" gehalten wird, deckt der Augenspiegel schwere organische Ursachen auf: Hirntumoren, Nierenerkrankungen usw. Auch die Sehprüfung kann ähnlich wichtige Aufschlüsse geben.

Bei allen Kranken mit hartnäckigem Kopfschmerz (wie auch bei anderen zerebrospinalen Beschwerden) soll deshalb der gewissenhafte Arzt für eine Augenuntersuchung sorgen.

Nicht selten werden auch Beschwerden an den Augen oder in ihrer Nähe durch Erkrankungen benachbarter Teile, besonders der Nase und ihrer Nebenhöhlen ausgelöst. Auch auf diese ist zu achten.

Über die Verwertung der Angaben betreffend die einzelnen Funktionen des Sehens vgl. die Ausführungen im Abschnitt „Sehprüfung".

Objektive Untersuchung des Auges.

Es ist niemals außer acht zu lassen, daß das Sehorgan zart und empfindlich ist. Seine Berührung muß vorsichtig und darf niemals derb geschehen. Es ist sehr empfehlenswert, daß die Medizinstudierenden Maßnahmen, wie das Ektropionieren, die Druckpalpation, die seitliche Beleuchtung, das Augenspiegeln u. a. auch aneinander gegenseitig üben; sie lernen dann selbst fühlen, wie mit einem Auge umzugehen ist.

Besonders ist folgendes zu beachten: Wenn wir zur Besichtigung die Lider auseinanderziehen, müssen wir immer wieder von Zeit zu Zeit dem Kranken Gelegenheit bieten, einen Lidschlag auszuführen zur Erholung; es darf kein stärkerer Druck auf den Augapfel geübt werden. Bei der Anwendung des künstlichen Lichtes ist überlange Blendung durchaus zu vermeiden, da sie dem kranken Sehorgan schädlich sein kann. Es ist deshalb auch unbedingt erforderlich, daß man an die Untersuchung kranker Augen mittels des Augenspiegels usw. herantritt mit einer gewissen Fertigkeit in der Methode. Etwa an einem kranken Auge sich noch üben wollen, überhaupt den Augengrund zu sehen, ist ein Unrecht, und wer sich in der Einstellung des Bildes noch unsicher fühlt, muß am Gesunden zunächst diese Lücke ausfüllen!

Bei lichtscheuen Personen, bei solchen, welche Schmerzen haben, soll man die Besichtigung nicht sogleich erzwingen wollen.

Ist sie auf Zureden hin nicht ohne Gewalt durchzuführen, so gebe man erst einige Tropfen 2—4%iges Kokain, am besten lauwarm, eventuell dazu etwas Suprareninum hydrochloricum oder Adrenalin, welches durch seine gefäßkontrahierende Wirkung den Reiz weiter herabsetzt (vgl. S. 10).

Fest zugeschwollene oder zugekniffene Lider wolle man nicht gewaltsam auseinanderreißen; wenn sie auf Zureden und auf Zug an den Orbitalrändern sich nicht öffnen wollen, so darf man nicht gewaltsamen Druck auf die Lidränder ausüben. Solange der Untersucher nicht weiß, was hinter solchen geschlossenen Lider sich verbirgt, ist das durchaus unstatthaft. Es könnte z. B. ein tiefes Geschwür, eine Wunde dadurch zum Platzen gebracht werden. Man nehme vielmehr den Desmarresschen Lidhalter (Fig. 15) zur Hand und hebe vorsichtig das Oberlid empor und vom Bulbus ab; eine etwaige Verklebung der Lidränder ist vorher durch vorsichtige Entfernung des eingetrockneten Sekrets zu beseitigen.

Feuchte oder fettige Lider trocknet man ab, da sie sonst leicht abgleiten. Eventuell legt man unter die Finger, mit denen man die Lider auseinanderziehen will, etwas trockenen Mull oder Watte.

Besondere Verhaltungsmaßregeln sind erforderlich für die

Äußere Untersuchung und Behandlung von Kindern.

Es empfiehlt sich dringend, zunächst ohne jede Berührung und ohne die Kinder festhalten zu lassen, auch ohne daß man sie gleich blendend beleuchtet oder ans helle Fenster bringt, eine Besichtigung vorzunehmen; man gelangt so, wenn man das Vertrauen der Kinder gewinnt und durch Unterhaltung, durch Süßigkeiten usw. ihre Aufmerksamkeit ablenkt, zur Feststellung mancher Diagnose, die bei Berührung wegen der Gegenwehr viel schwieriger ist. Auf diese Weise ist es auch manchmal möglich, von der Seite her fast unmerklich eine Kokaineinträufelung (oder Salbeneinstreichung), eventuell mit Adrenalin, in die Lidspalte zu machen, welche die Besichtigung weiter erleichtert.

Augentropfen werden von vielen Kindern besser angenommen, ohne durch Weinen gleich wieder herausgespült zu werden, wenn man ungefähr körperwarm eintropft, da Kälte einen starken Reiz ausübt. Man kann dazu das Tropfglas kurze Zeit in lauwarmes Wasser stellen oder die gefüllte Pipette einen Augenblick über eine Flamme halten.

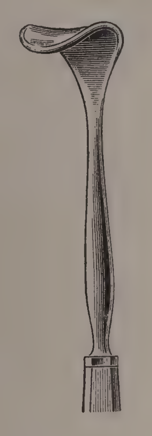


Fig. 15. Desmarresscher Lidhalter.

Nach dieser Einträufelung läßt man die Kinder zunächst 10 Minuten oder länger warten; viele Kinder öffnen dann so weit, daß man nunmehr eine Diagnose stellen kann.

Wehren sie sich weiter gegen die Besichtigung, lassen sie sich keine Tropfen geben, kneifen sie die Lider zu, wie das besonders oft bei den sogenannten skrofulösen (phlyktänulären, ekzematösen) äußeren Augenentzündungen sowie bei Neugeborenen der Fall ist, so muß man zur Besichtigung besondere Methoden verwenden. Führt ein vorsichtiger manueller Lidzug nicht zum Ziel, so darf man die Lidspreizung mit den Fingern nicht erzwingen, auch deshalb nicht, weil oft genug durch das gleichzeitige Kneifen die Lider sich dabei ektropionieren; die sich vordrängende Schleimhaut erschwert dann wieder die Besichtigung des Bulbus, besonders der Kornea. Man greift vielmehr zu den Desmarresschen Lidhaltern (vgl. Fig. 15), schiebt die Platte hinter das Oberlid und hebt dasselbe empor, gleichzeitig etwas vom Bulbus ab nach vorn, während man das Unterlid mit der Hand etwas

herunterzieht. Erlangt man auch jetzt noch keinen genügenden Einblick, so legt man in gleicher Weise einen Lidhalter hinter das Unterlid.

Bei dieser gewaltsamen und doch möglichst schonenden Besichtigung muß der Kopf widerspenstiger Kinder fixiert werden. Zu diesem Zwecke setzt sich eine Wärterin dem Arzt nahe gegenüber, legt das Kind auf ihrem Schoß auf den Rücken derart, daß sein Kopf zwischen die mit einem Handtuch bedeckten Kniee des Arztes, seine Beine unter den einen Arm der Wärterin zu liegen kommen. Die Beine des Kindes drückt die Wärterin mit dem Arm fest an sich, ergreift die Hände des Kindes und zieht sie herunter. Der Arzt kann jetzt den Kopf des Kindes mit den Knien festhalten; um den Kopf sich genügend nahe zu

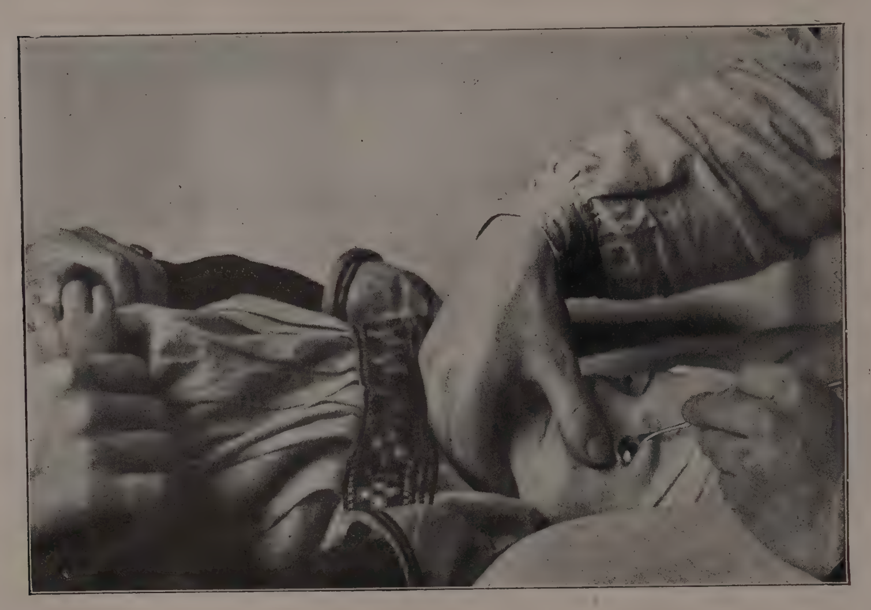


Fig. 16. Untersuchung eines Kindes mit Desmarresschem Lidhalter.

bringen, stellt er die Füße am besten auf eine Fußbank. Jetzt werden die Lider abgetrocknet und in der beschriebenen Weise auseinandergezogen. In dieser Stellung gibt man dann Kokain und die sonst erforderlichen Medikamente (Fig. 16).

Bei sehr verantwortlichen Fällen, bei tiefen Hornhautgeschwüren, besonders wenn die Augen krampfhaft nach oben gewandt werden, ferner nach schweren Verletzungen, bei sehr verantwortlichen Verbandwechseln muß man mitunter auch zur allgemeinen Narkose greifen, doch werden solche Fälle am besten von vornherein einer Augenklinik zugewiesen.

Bei der Untersuchung zusammengekniffener oder zugeschwollener Lider, hinter denen sich reichliche Mengen infektiösen Exsudates ansammeln können, muß der Arzt sich hüten, daß ihm beim Auseinanderziehen kein Eiter ins Gesicht spritzt. Bei sehr infektiösen Erkrankungen, besonders bei blennorrhoischen Zuständen, soll der Arzt nicht zu nahe herangehen oder eine Schutzbrille aufsetzen.

Adnexe des Auges.

Wir stellen den Kranken mit dem Gesicht gegen ein Fenster, so daß beide Seiten gleichmäßig beleuchtet sind.

Wir betrachten zunächst die **Lider** und ihre Umgebung. (Näheres vgl. Abschnitt „Liderkrankungen".)

Ein entzündliches Zuschwellen der Lider kommt nicht nur bei heftigen Lidentzündungen (besonders Abszessen) vor, sondern kann auch sekundär von Entzündungen der Nachbarschaft herrühren, so von phlegmonösen Tränenleiden, von schweren Bindehautinfektionen (Blennorrhöe, Diphtherie), von schweren septischen Entzündungen des Bulbus (besonders Panophthalmie nach Geschwüren, Verletzungen, Metastasen) oder des Orbitalgewebes (Phlegmone, periostale Abszesse). Durch sorgfältige Untersuchung läßt sich die ursächliche Erkrankung sicher feststellen. Man wird aber wegen all dieser Möglichkeit bei der Öffnung zugeschwollener Lider vorsichtig sein.

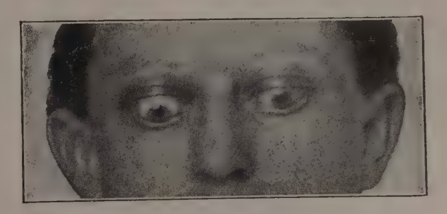


Fig. 17. Graefesches Symptom bei Morbus Basedowii.

Wir beachten die Breite und die Höhe der Lidspalte, die Lidwinkel, besonders den äußeren, ob hier nicht Rhagaden vorhanden sind. Wir beachten besonders den Lidrand auf Beschaffenheit der Wimpern und ihrer Umgebung, ferner auf Stellungsanomalien (Entropium, Ektropium); wir beachten die Hebung des Oberlides (Ptosis).

Wir prüfen den Lidschluß, den willkürlichen wie den reflektorischen.

Wir beachten, ob beim Blick nach unten das Oberlid sich in normaler Weise heruntersenkt oder im Gegenteil stehen bleibt bzw. retrahiert wird (Graefesches Symptom bei Morbus Basedowii).

Wir beachten, ob eine gesteigerte **Sekretion,** ob **Tränen** besteht, ob doppelseitig oder einseitig (bei einseitigem Absondern oder Tränen ist besonders sorgfältig nach Fremdkörpern, Zilien, Tränenleiden, Bulbusveränderungen zu suchen, da die rein von der Bindehaut ausgehenden katarrhalischen Entzündungen mit Vorliebe doppelseitig sind oder werden).



Fig. 18. Ektropionierung des Unterlides.

Wir gehen dann über zur Besichtigung der **Tränenorgane** (Tränendrüse, tränenableitende Wege, vgl. Kapitel „Tränenorgane"), sodann zur Beurteilung der **Konjunktiva.**

Zur Besichtigung der Bindehaut **ektropionieren** wir die Lider. Während die untere Konjunktiva durch einfaches Abziehen vollständig sichtbar wird, wenn der Kranke nach oben sieht (Fig. 18), müssen wir den oberen Tarsus umwenden.

Man läßt dazu den Patienten nach unten sehen. Besitzt der Lidrand in ausreichender Länge, Zahl und Festigkeit Zilien, so faßt man mit Zeigefinger und Daumen der linken Hand fest die Zilien und etwas auch den Lidrand, zieht an ihnen das Oberlid etwas vor und nach unten (Fig. 19). Dann legt man horizontal auf die Haut des Lides in der Höhe des oberen Tarsusrandes eine

Sonde oder irgendeinen anderen schlanken Gegenstand — auch der Daumennagel ist dazu zu brauchen — und drückt damit den oberen Tarsusrand nach unten, während gleichzeitig der Lidrand an den Zilien aufwärts bewegt wird (Fig. 20). Dann erscheint die Innenfläche des Tarsus, sein oberer Rand



Fig. 19. Ektropionierung des Oberlides. I. Akt.

jetzt zu unterst. Läßt man jetzt die Sonde fort und zieht man den Zeigefinger zurück, so kann man, indem man den Lidrand mit dem Daumen gegen den Orbitalrand drückt, das Lid evertiert halten (Fig. 21).

Man überblickt jedoch damit nur einen Teil der oberen Bindehaut, nämlich die Conjunctiva tarsi.

Um das geräumige Gebiet der noch weiter oberhalb gelegenen Übergangsfalte einzustellen, hält man das Oberlid ektropioniert,



Fig. 20. II. Akt.

fordert den Patienten auf, nach unten zu sehen und drängt gleichzeitig mit der anderen Hand das Unterlid und den Bulbus vorsichtig etwas zurück gegen das Orbitalgewebe (Fig. 22). Dann läßt der erhöhte Orbitaldruck auch die Bindehaut der Übergangsfalte mehr oder weniger vortreten.

In vielen Fällen genügt dieser Handgriff, um die Übergangsfalte zu übersehen. Ist ein tiefes Geschwür usw. vorhanden, ist ein Auge sehr druckempfindlich, flieht der Bulbus nach oben, dann ist diese Methode mißlich. Noch besser ist es, wenn man dies anstatt mit dem Stäbchen mit der Platte des Desmarresschen Lidhalters tut. Auf ihr pflegt das Lid in maximal unter völliger Ausbreitung der Übergangsfalte ektropionierter Stellung derart liegen zu bleiben, daß man nun die andere Hand, welche bisher die Wimpern hielt, frei hat zur Behandlung. Man kann auch die Übergangsfalte gleich bei dem 2. Akt (Fig. 20) von der Haut aus vordrängen.

Nur ausnahmsweise wird man den ektropionierten Tarsus derart herumwälzen, daß man seinen jetzt zu unterst liegenden oberen Rand nach Kokainisierung mit einer Pinzette faßt und noch einmal in die Höhe schlägt.



Fig. 21. III. Akt. Ektropioniert-halten.



Fig. 22. Vordrängen der oberen Übergangsfalte.

Die Besichtigung der oberen Konjunktivalbucht ist klinisch sehr wichtig, sowohl deshalb, weil manche Fremdkörper, besonders Grannen, Strohteilchen usw., sich gern in ihren Nischen festsetzen, als auch, weil manche Erkrankung der Bindehaut, besonders das Trachom, die Körnerkrankheit dort zu beginnen pflegt.

Besonders zu erörtern sind noch die nicht seltenen Fälle, in denen die Zilien keinen ausreichenden Halt bieten oder ausreißen. Das ist bei manchen Patienten die Folge chronischer Blepharitis, welche schließlich zu vollständigem Verlust der Wimpern (Madarosis) und Verkürzung der Lidränder führen kann. Auch bei manchen Fällen von altem Trachom sehen wir die Zilien auffallend verkümmert; nicht selten sind sie auch durch Operation entfernt. Es kann schließlich schwierig sein, die Zilien zu halten und ihnen zu ektropionieren, wenn dieselben sehr schlüpfrig und glatt sind, durch Salbenanwendung oder bei feuchter Mazeration der Lidränder. Auch bei Neugeborenen ist das Ektropionieren an den kleinen Wimpern einfach nicht möglich.

In vielen Fällen dieser Art gelingt es, mit der gewöhnlichen Methode zu ektropionieren, wenn man die Haut des Lidrandes fester faßt. Vielen Untersuchern aber ist für diese Fälle das folgende Verfahren bequemer (Fig. 23): Man läßt nach unten blicken, legt den Daumen von außen her schräg auf das

Unterlid, und zwar den rechten zur Ektropionierung des linken, den linken zur Ektropionierung des rechten Oberlides.

Drängt man jetzt mit dem Daumen Unterlid und Bulbus ein wenig nach hinten, so kommt die konjunktivale Lidkante des Oberlides auf die Fingerbeere des Daumens zu liegen. Legt man gleichzeitig den Zeigefinger derselben Hand auf die Haut des Oberlides in der Höhe des oberen Tarsusrandes, so hat man das Lid in ganzer Dicke zwischen den Fingern. Wälzt man jetzt mit dem Daumen die Lidkante nach oben, während der Zeigefinger von der Haut her den oberen Tarsusrand einwärts und nach unten drückt, so ektropioniert sich das Oberlid. Man muß nur darauf sehen, daß die Spitzen der beiden Finger nebeneinander vorbeigleiten. Auf diese Weise kann man auch stark verkrümmte Lider ektropionieren. Auch dieses Verfahren hat zart zu geschehen, ein derbes Kneifen der Lider ist dazu durchaus nicht erforderlich.

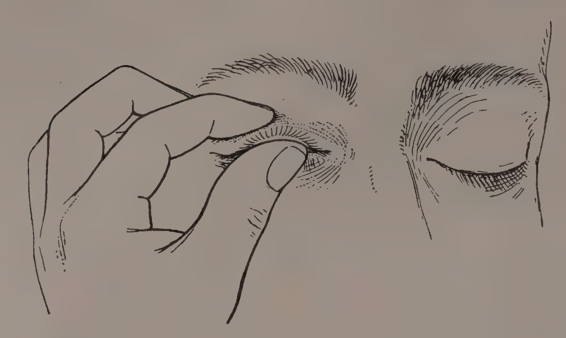


Fig. 23. Ektropionierung mit einer Hand.

Bei vermehrter **Gefäßinjektion** an Lidern, Bindehaut und Bulbus ist sorgfältig festzustellen, wo die wesentliche ursächliche Erkrankung gelegen ist. Viel zu oft wird z. B. „Konjunktivitis" diagnostiziert und behandelt, wo nur eine Mitrötung der Bindehaut vorliegt! Umgekehrt kann der Bulbus sich mitröten bei Adnexerkrankungen. Näheres darüber sowie über den sonstigen Befund an der Bindehaut, die Untersuchung des Sekretes usw. vgl. Kapitel „Konjunktiva".

Wir achten schließlich auch auf die zum Auge bzw. seinen Adnexen gehörigen regionären Lymphdrüsen (Präaurikulardrüse; Halslymphdrüsen unter dem Kieferwinkel).

Wir gehen jetzt über zur

Untersuchung des Bulbus

zunächst bei Tageslicht.

Lage, Stellung und Bewegung des Bulbus.

Um zu beurteilen, ob der Bulbus abnorm vorragt, müssen wir berücksichtigen, daß die Stellung schon von Geburt an wie auch während des Lebens, je nachdem stärkeres Fettpolster oder Abmagerung besteht, etwas verschieden sein kann.

Auch der Bau des Auges ist von Einfluß darauf, ob die Hornhaut relativ weiter nach vorn liegt, indem der Scheitel des kurzsichtigen, langgebauten Auges weiter nach vorn ragt. Ein eigentlicher „Exophthalmus" ist das nicht, der Bulbus in toto ist nicht verlagert; für die Besichtigung von vorn ist jedoch bei hochgradigen Fällen der Eindruck der gleiche.

Meist ist physiologisch die Stellung beider Augen im Vergleich miteinander die gleiche, nur bei höhergradiger Asymmetrie des Gesichts, ferner bei starker

Refraktionsdifferenz (Anisometropie) kann das eine Auge etwas stärker vorragen als das andere. Liegen die letzteren Umstände nicht vor, so ist eine Hervortreibung eines Auges im Sinne eines pathologischen Exophthalmus zu deuten. Der Exophthalmus ist das wichtigste Zeichen der Orbitalerkrankungen, seine nähere Bestimmung, ob entzündlich, ob durch Geschwulst u. a. bedingt, wird im Abschnitt **„Orbita“** erörtert.

Für wissenschaftliche Beobachtungen existieren „Exophthalmometer“ (Hertel, Birch-Hirschfeld).

Über die Stellung der Augen und ihre Bewegungen vgl. Näheres unter **„Motilitätsstörungen“.**

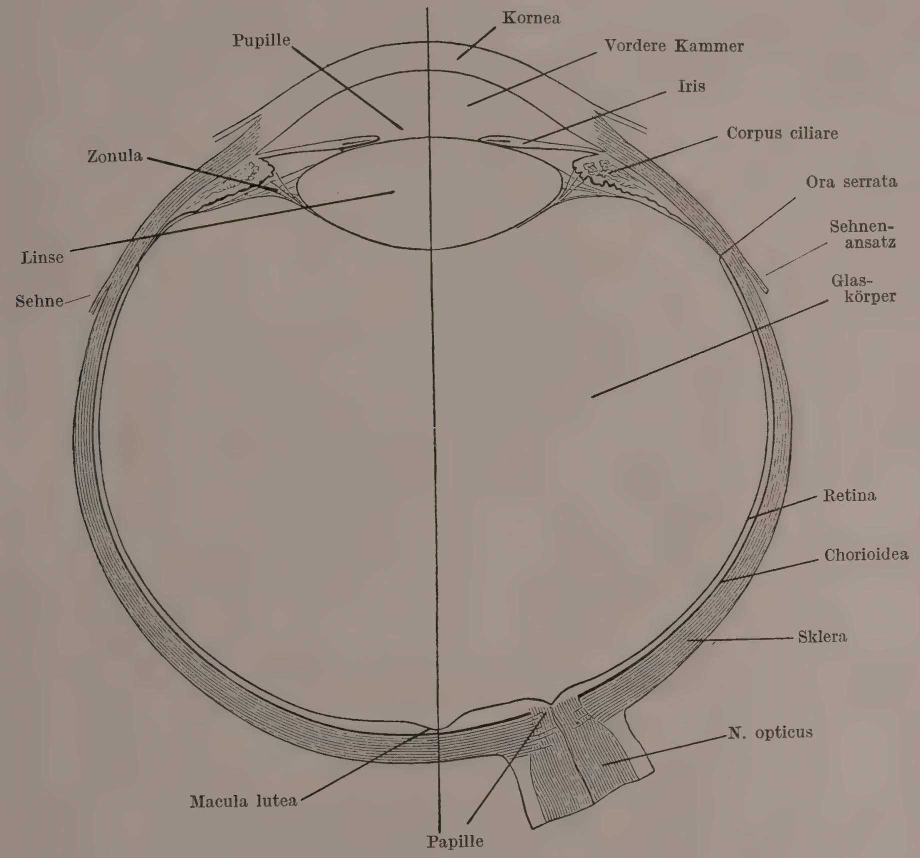


Fig. 24. Augapfeldurchschnitt nach Merkel.

Prüfung des intraokularen Druckes (Tension).

Man läßt den Kranken nach unten sehen und prüft mit den auf das Oberlid aufgesetzten beiden Zeigefingern fluktuierend die Spannung jedes Auge für sich. Dann legt man gleichzeitig Zeige- und Mittelfinger der linken und rechten Hand auf je ein Auge und vergleicht (Fig. 25 und 26).

Da die physiologische Spannung bei den verschiedenen Menschen etwas verschieden sein kann, da ferner die Spannung der Lider, die Füllung der Orbita das Tastgefühl unserer Finger beeinflußt, ist die

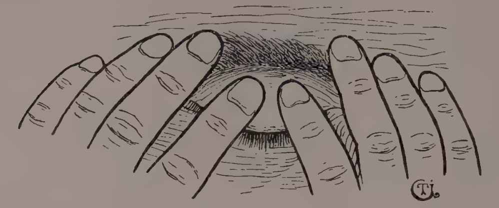


Fig. 25. Prüfung des intraokularen Druckes mit beiden Zeigefingern.

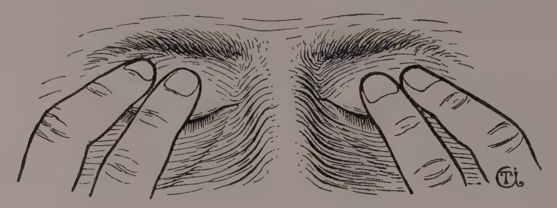


Fig. 26. Gleichzeitige vergleichende Druckbetastung beider Augen.

Beurteilung der intraokularen Spannung mit dem Finger nur bei stärkerer Härte oder Weichheit und besonders bei Differenzen zwischen beiden Augen einigermaßen sicher.

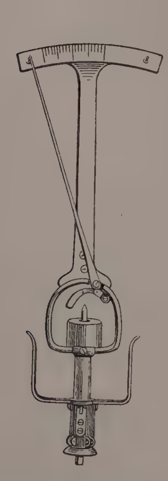


Fig. 27. Tonometer nach Schioetz. Der Zeiger gibt je nach dem intraokularen Druck einen Ausschlag an der Skala (vgl. Fig. 28).



Fig. 28. Schioetz' Tonometer, auf die durch Holokain anästhetische Kornea gesetzt.

Um so wichtiger ist es für den Arzt, die sonstigen Symptome und Folgen der Druckerhöhung zu kennen und aus ihnen auch die leichteren Grade der Steigerung abzuleiten (vgl. Abschnitt „Glaukom“).

Für den Augenarzt dagegen ist eine genaue Beurteilung auch geringer Abweichungen der Spannung möglich mittels des Tonometers von Schioetz.

Dieser Apparat (Fig. 27) beruht auf dem Gedanken, daß je nach der im Auge befindlichen Spannung ein verschieden starker Gewichtsdruck nötig ist, um die Hornhaut an einer umschriebenen Stelle abzuplatten. Ein Zeiger auf einer Skala gibt dieses Maß an: der dazu gehörige intraokulare Druck wird auf einer Kurventafel abgelesen. Die Anwendung ist leicht: Man träufelt Holokain ein (S. 11), spreizt die Lider des horizontal gelagerten, senkrecht nach oben blickenden Patienten und setzt den Apparat senkrecht auf die Kornea (Fig. 28). Der normale Druck schwankt etwa zwischen 12 und 27 mm Hg. Ein anderes, in Rußland gern benutztes Tonometer ist das von Maklakow sowie das von Fick-Livschütz.

Herabsetzung des Druckes findet sich, abgesehen von offenen Wunden und perforierten Geschwüren, besonders bei Erkrankungen des Ziliarkörpers, am stärksten bei schweren destruktiven Veränderungen, bei denen die sezernierenden Teile im Augeninnern zerstört werden (Phthisis bulbi).

Wir betrachten nun die

Kornea.

Sensibilitätsprüfung der Kornea. Bei der hochgradigen Empfindlichkeit der Kornea prüft man sehr zart mit einem weichen Watteflöckchen oder einem Stückchen angefeuchteten Filtrierpapier. Schon dabei erfolgt normaler reflektorischer Lidschluß und Tränen.

Bei herabgesetzter Sensibilität, wie sie bei Trigeminuslähmungen, ferner oft auch bei intraokularer Drucksteigerung (Glaukom), sowie auf alten Narben im Gebiet von Geschwüren und Infiltraten vorkommt, erfolgt auch auf Berührung mit der Fingerkuppe, einer Sonde, einem Glasstab nur eine verringerte oder gar keine Reaktion.

Mitunter ist eine Sondenbetastung auch angezeigt zur Prüfung auf Resistenz und Verdünnung. So pflegt bei der kegelförmigen Verkrümmung der Kornea (Keratokonus) die Spitze leichter eindrückbar zu sein, man hat daran einen Maßstab für die Verdünnung. Zu diesem Zweck muß man vorher kokainisieren.

Wölbung, Glätte der Kornea. Die Oberfläche der Hornhaut, gleicht bekanntlich einem Rotationsellipsoid, indem nach der Peripherie die Wölbung etwas flacher wird. Die mittleren Teile aber nähern sich sehr einer gleichmäßigen Konvexität und geben von ihnen gegenüber befindlichen Objekten ein gleichmäßiges, klares, aufrechtes und verkleinertes, virtuelles Spiegelbild.

Hochgradige Wölbungsanomalien (Keratokonus, Ektasien), andererseits starke Abflachungen (durch Narben und tiefe Geschwüre) sind zwar von der Seite durch Visieren festzustellen (vgl. Abb. im Abschnitt „Kornea"), leichtere Unebenheiten und Anomalien der Wölbung und Glätte sind dagegen nicht immer ohne weiteres erkennbar; sie treten aber aufs deutlichste hervor an dem Spiegelbild der Cornea. An diesem Spiegelbild üben wir die sogenannte **Keratoskopie,** auf welcher, unter Zuhilfenahme messender, vergrößernder Instrumente, die **Ophthalmometrie** beruht.

Keratoskopie.

Schon das sich spiegelnde Bild des hellen Fensters, gegen welches wir das zu untersuchende Auge sich richten lassen, läßt erkennen, ob Unebenheiten vorhanden sind. Ist die Oberfläche ganz zart und gleichmäßig granuliert, wie

es bei entzündlicher Drucksteigerung (Glaukom) und bei tiefer diffuser Hornhautentzündung vorkommt, so erscheint das Spiegelbild zart gekörnt, im übrigen aber von regelmäßigen Verhältnissen. Bei oberflächlichen Entzündungen, Verletzungen, Fremdkörpern, Geschwüren, Narben finden sich dagegen unregelmäßige Stellen, Unterbrechungen, Verzerrungen im Spiegelbild, das auf diese Weise zur Diagnose wesentlich beiträgt[1]). (Vgl. die Bildchen a_1—d_1 auf Fig. 30.)

Noch deutlicher treten diese Verzerrungen hervor bei Benutzung des Keratoskops von Placida, einer Scheibe mit konzentrischen schwarzen und weißen Ringen.

Die in Fig. 30 wiedergegebenen Spiegelbildchen erläutern die Brauchbarkeit der Methode.

Um über die ganze Hornhautoberfläche ein Urteil zu gewinnen, muß man den Patienten nach den verschiedenen Seiten blicken lassen, da beim Blick geradeaus das Spiegelbild nur auf den mittleren Teilen erscheint. Es ist dabei zu beachten, daß in der Peripherie die Kornea normalerweise flacher und deshalb das Spiegelbild radiär in die Länge gezogen ist; im übrigen aber hat es normalerweise auch hier glatte Umrisse.

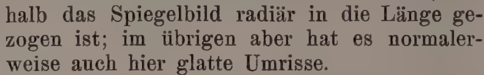




Fig. 29. Keratoskop von Placido.

Lassen wir auf der Hornhautmitte eine regelmäßige Figur, wie das Placidosche Ringkeratoskop (Fig. 29), sich spiegeln, so läßt sich an dem Spiegelbilde beobachten, ob die Meridiane der Hornhaut die gleiche Wölbung haben oder ob Unterschiede (Astigmatismus) bestehen.

In der Hornhautmitte, welche für das Sehen und die Sehprüfung vorwiegend in Betracht kommt, kann man beim Normalen ein völlig rundes Spiegelbild erwarten; beim Astigmatismus dagegen erscheint hier kein kreisrundes, sondern ein ovales Spiegelbild. Hat man anstatt des Kreises ein Quadrat benutzt, so wird bei Astigmatismus ein rechteckiges Spiegelbild entstehen.

Je kleiner nämlich der Krümmungsradius, je stärker eine Wölbung ist, um so kleiner wird der Durchmesser des Spiegelbildes und umgekehrt. Besteht also ein Unterschied in der Krümmung, z. B. des senkrechten und des horizontalen Meridians, so wird von einem runden Objekt ein ovales, von einem quadratischen ein rechteckiges Spiegelbildchen entstehen; immer entspricht der kleinere Durchmesser dem stärker gekrümmten Meridian.

Wir bezeichnen Krümmungsunterschiede zwischen zueinander senkrecht stehenden Meridianen als „regulären Astigmatismus"[2]). (Näheres über den Strahlengang und das Sehen bei Astigmatikern, vgl. Abschnitt „Funktionsprüfung".) Ein starker regulärer Astigmatismus ist an dem Spiegelbild schon mit bloßem Auge zu erkennen.

---

1) Sehr erheblich erleichtert wird die Auffindung von frischen Epithelläsionen und Unebenheiten durch Einträufelung einer wässerigen Lösung von Fluoreszeinnatrium, welches die veränderte Stelle intensiv grün erscheinen läßt. Besonders zur Erkennung kleiner Verletzungen ist dies Mittel sehr brauchbar.

2) Gegenüber dem „irregulären", wie er bei unregelmäßiger Oberfläche in ein und denselben Meridianen (vgl. Fig. 33 c, d, c_1, d_1) entsteht.

Um aber den Grad einer Wölbungsdifferenz und seine Bedeutung für die Brechung der durchtretenden Strahlen und für das Sehen genau und auch für geringere Differenzen zu beurteilen, müssen die Durchmesser des Spiegelbildchens gemessen, daraus der Krümmungsradius der verschiedenen Meridiane und daraus wieder der Strahlengang ins Augeninnere berechnet werden. Diese Berechnungen werden aber dem Augenarzt vollkommen erspart dadurch, daß das **Ophthalmometer,** welches nichts anderes ist als ein messendes Keratoskop, für diesen Zweck mit Vorrichtungen zum Messen der Spiegelbilddurchmesser versehen ist, welche die Wölbungs- und Brechungsdifferenzen ohne weiteres ablesen kann.

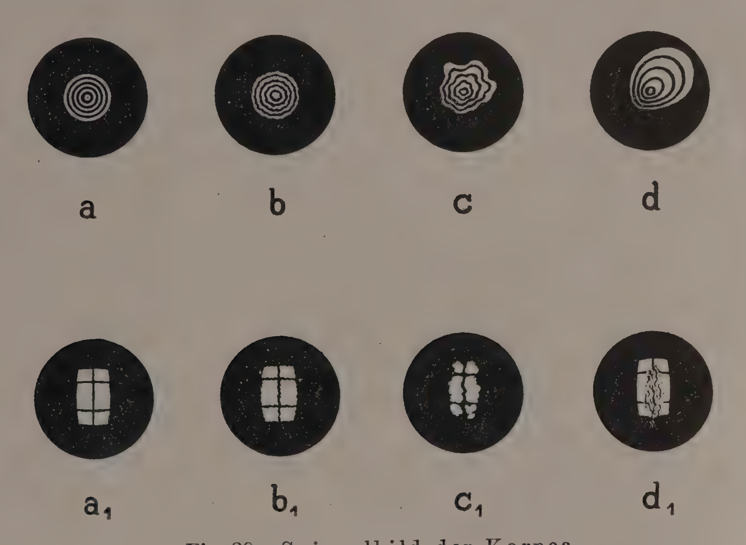


Fig. 30. Spiegelbild der Kornea.
a—*d* von dem Keratoskop, a_1—d_1 vom Fensterkreuz.
a a_1 normal; *b* b_1 bei gleichmäßig gestichelter Oberfläche (Glaukom, Keratitis parenchymatosa); *c* c_1 bei unregelmäßigen Narben, Ulzerationen; *d* beim Keratokonus; d_1 bei einem frischen Epitheldefekt (senkrechte Kratzwunde).

Für den praktischen Arzt kommt das **Ophthalmometer** zwar nicht in Betracht, weil es sich um einen kostspieligen Apparat handelt. Bei seiner großen augenärztlichen Wichtigkeit sei jedoch sein Prinzip hier kurz beschrieben.

Die genaue Bestimmung der Differenz in den Spiegelbilddurchmessern und die Feststellung auch der leichteren Grade erfordert, daß das Spiegelbild mit Vergrößerung betrachtet werden kann.

Das berühmte Helmholtzsche, für wissenschaftliche Messungen genaueste, dem wir unsere Kenntnisse über die Refraktion von Hornhaut und Linse verdanken, wie das für schnelle klinische Untersuchung beliebteste Ophthalmometer von Javal-Schioetz, wenden zur Messung Verdoppelungsvorrichtungen an von konstantem, bestimmbarem Verschiebungswert.

Beim Javal-Schioetzschen Ophthalmometer (vgl. Fig. 31) wird die Verdoppelung durch einen Kalkspat oder ein Doppelprisma erzeugt. Das Objekt, repräsentiert durch zwei auf einem drehbaren Kreisbogen verschiebliche Figuren (ein Rechteck und eine Treppenfigur), ist hier veränderlich groß. Man stellt zunächst den horizontalen Meridian ein; infolge der Verdoppelung sieht man zwei Rechtecke und zwei Treppenfiguren, in der Mitte stehen nebeneinander ein Rechteck und eine Treppe (Fig. 32a und b). Man hat dann zu beobachten, ob (die Basis der Spiegelbildchen bei horizontaler Stellung des Kreisbogens in

gleicher Höhe erscheint. Ist das nicht der Fall, so stehen die Hauptmeridiane schräg; man dreht dann den Kreisbogen langsam, bis die Basis der Spiegelbilder in einer Geraden liegt. Der Grad der Schrägstellung läßt sich an der Kreis-



Fig. 31. Untersuchung mit dem Javal-Schioetzschen Ophthalmometer.

teilung (kleinen Scheibe) ablesen, welche hinten senkrecht dem Fernrohr aufsitzt. Nun verändert man die Objektgröße durch Verschiebung der Figuren auf dem Kreisbogen so lange, bis Treppe und Rechteck im Spiegelbild einander

Fig. 32.

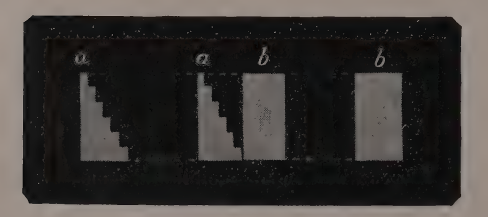


Fig. 32. Kontakteinstellung der Ophthalmometerbildchen.

Fig. 33.



Fig. 33. Übereinanderschieben der mittleren Bildchen am stärker gekrümmten Meridian.
Es haben sich drei Stufen gedeckt, also besteht hier eine um 3,0 Dioptrien stärkere Krümmung bzw. Brechung.

berühren (Kontaktstellung, Fig. 32). Jetzt dreht man den Kreisbogen um 90°. Ist hier eine andere Wölbung, so wird nicht mehr Kontakteinstellung der beiden Mittelfiguren zu sehen sein; die beiden Figuren haben sich entweder überein-

ander geschoben, dann hat der zweiteingestellte Meridian stärkere Wölbung (Fig. 33), oder umgekehrt. Es ist nun die Objektgröße und die Größe der einzelnen Treppenstufen so gewählt, daß die Verschiebung im Spiegelbild um jede Stufe = 1 Dioptrie-Brechungsdifferenz ist. Der Gesamtbrechwert eines Meridians ist auf dem Kreisbogen abzulesen, ebenso die zugehörige Größe des Krümmungsradius.

Die klinische Handhabung des Instrumentes ist sehr leicht, die Bestimmung dauert wenige Minuten: der Patient legt das Kinn auf die Kinnstütze und blickt mit dem zu untersuchenden Auge in das Fernrohr, welchem zunächst mittels Visier und Korn durch die Fußschraube die richtige Höhe gegeben wird (Fig. 32). Dann blickt der Untersucher durch das Fernrohr, indem er die seitlichen Füße des Apparates mit beiden Händen faßt. Er schiebt jetzt den Apparat in der Fernrohrrichtung näher oder weiter ab, bis ihm die Spiegelbildchen scharf



Fig. 34. Zeißsche Binokularlupe.

sichtbar sind. Dann verschiebt er die Objektfiguren auf den Kreisbogen zueinander, bis er die mittleren Spiegelbildchen genau im Kontakt sieht (wie in Fig. 32); er dreht dann den Kreisbogen um 90° und beobachtet, ob dabei die Bildchen sich verschieben.

Zur konstanten Beleuchtung der Objektfiguren sind kleine elektrische Lampen angebracht. In den neueren Modellen ist das eine Bild rot, das andere grün, so daß die sich deckenden Teile in weißer Farbe kontrastieren.

Znr klinischen Bestimmung des Astigmatismus leistet diese Methode hervorragende Dienste. Ein anderes, genaues Ophthalmometer ist das von Sutcliff; es gestattet in einer Stellung beide Meridiane zu bestimmen.

Eine geringe Wölbungsdifferenz des horizontalen und vertikalen Meridians ist schon normalerweise vorhanden, der vertikale pflegt 0,5—0,75 D stärker zu brechen. Diese geringe Differenz kommt aber für das Sehen des Auges nicht störend in Betracht. Im Gegenteil, gar keine Differenz ist oft schon ein Zeichen eines leichten (inversen) Gesamtastigmatismus, bei dem die Vertikale etwas schwächer bricht als der horizontale Meridian.

Wir untersuchen nunmehr die **Durchsichtigkeit (Transparenz)** der Kornea, stellen fest, ob und welche Trübungen im Gewebe bestehen; wir achten auf etwaige Gefäßneubildung.

Neugebildete Gefäße in der Kornea, wie sie bei Keratitis sich oft finden, sind großenteils schon mit bloßem Auge, bei Tageslicht und bei seitlicher Beleuchtung zu sehen. (Näheres vgl. Kapitel „Kornea".)

Zur Beurteilung sehr feiner Veränderungen empfiehlt sich die Besichtigung mittels vergrößernder Gläser. Für den Praktiker ist es ausreichend, bei der seitlichen Beleuchtung und auch bei Tageslicht außer der beleuchtenden Linse durch ein zweites Konvexglas oder mit der Hartnackschen Kugellupe sich das Auge unter Vergrößerung anzusehen.

[Die Binokularlupen und Binokularmikroskope, besonders die von Zeiß, welche in Augenkliniken Verwendung finden, geben ausgezeichnet klare, gut beleuchtete Bilder besonders in Verbindung mit geeigneten Beleuchtungsvorrichtungen. Hervorragendes leistet hier die Nernstspaltlampe. Es ist sogar möglich, die Blutzirkulation in den Bindehautgefäßen und in neugebildeten Hornhautgefäßen in vivo und zahlreiche andere Feinheiten zu studieren.]

Wir gehen nunmehr über zur

Untersuchung an der Lampe.

Auch die weitere Untersuchung des Augapfels muß unbedingt in durchaus **methodischer Reihenfolge** geschehen, wenn man nicht Zufälligkeiten und Irrtümern sich aussetzen will. Es ist unabweislich nötig, daß man sich zuerst über die vorderen Teile und über die **brechenden Medien** eine vollständige Übersicht verschafft, bevor man zur Besichtigung des **Augenhintergrundes** schreitet; sonst wird man Erscheinungen, welche auf Medientrübungen beruhen, ganz falsch lokalisieren und deuten!

Es empfiehlt sich dringend, sich an eine einzige ganz bestimmte Reihenfolge in der Untersuchung zu gewöhnen und diese bei jedem Kranken zu befolgen, auch wenn man von vornherein besonders an ein bestimmtes Leiden denkt. Nur so ist man sicher, nichts zu vergessen, nur so wird man auch all die wichtigen Anhaltspunkte gewinnen, welche uns oft weit über das Gebiet der augenblicklichen Beschwerden hinausführen können.

Eine empfehlenswerte Reihenfolge ist:

1. Fokale, seitliche Beleuchtung der Kornea, der Vorderkammer, der Iris, der Pupille (Reaktionsprüfung!), der Linse.
2. Durchleuchtung der Augenmedien mit dem Augenspiegel. Augenleuchten, Feststellung und Lokalisation tiefer Trübungen, Ableuchten der Peripherie bei bewegtem Auge.
3. Bestimmung der Refraktion mit dem Augenspiegel:
   a) Skiaskopie (Schattenprobe). Feststellung, ob Myopie besteht und welcher Grad (annähernd).

b) Bei Nichtmyopen Unterscheidung von Emmetropie und Hyperopie: Bei Hyperopen sieht man mit dem Augenspiegel bereits aus größerer Entfernung ohne Konvexlinse Teile des Augenhintergrundes deutlich.

4. Betrachtung der Einzelheiten an Papille, Makula, Peripherie mittels des umgekehrten Bildes, zur Ergänzung das aufrechte Bild.

1. Fokale (seitliche) Beleuchtung.

Wir bedienen uns zunächst der fokalen (seitlichen) Beleuchtung, indem wir im Dunkelzimmer den Patienten neben eine Lampe setzen. Wir konzentrieren nun mit starker Konvexlinse das Bild der



Fig. 35. Seitliche (fokale) Beleuchtung.

Lampenflamme auf den zu untersuchenden Teil des Auges (Fig. 35), indem wir in die Verbindungslinie zwischen Lampe und Auge die Linse senkrecht einschalten. Man hält dieselbe mindestens um ihre Brennweite vom Auge entfernt, nicht zu fern und nicht zu nah, und führt nun das Lichtbild über die Hornhaut, indem man das Auge in die verschiedenen Richtungen blicken läßt.

Die Lampe darf nicht zu nahe stehen, damit die Linse das Licht bis zum Auge hin zu vereinigen vermag. Steht die Lampe, wie meistens, links vom Patienten, so führt man die Konvexlinse mit der rechten Hand; muß die Lampe rechts vom Patienten stehen, mit der linken.

Wir beginnen mit der Kornea.

Die Wölbung und Glätte der Oberfläche wird nochmals auf die in den vorigen Seiten erörterten Einzelheiten untersucht, und wir beachten dabei das Reflexbildchen der Flamme.

Die Durchsichtigkeit der normalen Kornea ist bis an den konjunktivalen Limbus derart, daß bei konzentrierter seitlicher Belichtung mittels Lampe und einer starken Konvexlinse (Brennpunkt des Flammenbildes gerade in der Kornea!) das Hornhautgewebe nur durchscheinend ganz zart graulich aufleuchtet. Wir führen die Beleuchtungslinie hin und her und beachten, ob in diesem grauen Schein vielleicht stärker gesättigte Trübungen auftreten, die wir alsdann für pathologisch zu halten haben. Dabei läßt man das Auge nach verschiedenen Richtungen blicken, um die einzelnen Teile der Hornhaut und etwa in ihnen gelegene Trübungen, Fremdkörper auf dem verschiedenen Hintergrund der Iris und der Pupille sich abheben zu lassen[1]. Bei diesem Verfahren sind auch die zartesten Trübungen erkennbar, während bei der einfachen Besichtigung bei Tageslicht und ebenso, wenn man die Linse zu nahe oder zu weit abhält und nur im Zerstreuungskreise beleuchtet, die feineren Flecke und Infiltrate leicht übersehen werden.

Wir beachten dabei die Form der Trübungen: strichförmig scharfe, strahlige sprechen für traumatische Entstehung, unregelmäßig rundliche für entzündliche, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß Entzündungen und Geschwüre sich auch an Verletzungen anschließen können. Radiäre durchscheinende, vom Rande ausgehende, bandartige Trübungen sprechen für skrofulösen Ursprung (Kerat. fasciculosa), baumartig verästelte (Kerat. dendritica) für einen Herpes febrilis corneae. (Näheres vgl. Abschnitt „Kornea".)

Wir unterscheiden sodann, ob ein frischer oder ein abgelaufener Prozeß vorliegt (vgl. „Kornea").

Auch für die Unterscheidung zwischen frischem Infiltrat und älteren Flecken ist das Fluoreszein insofern nützlich, als Narben sich nicht färben, während Infiltrate mit defektem Epithel die Farbe annehmen. Nicht epithelentblößte frische Infiltrate färben sich allerdings auch nicht immer.

Als Hornhauttrübungen erscheinen auf den ersten Blick auch die der Hinterfläche aufliegenden Präzipitate (Niederschläge aus dem entzündlich veränderten Kammerwasser bei Entzündungen der Iris und des Ziliarkörpers. Näheres vgl. Abschnitt „Erkrankungen der Uvea"). Sie sind als solche erkennbar an ihrer tiefen Lage, an ihrer Lokalisation besonders im unteren Teile, wo sie gern sich in Form eines gleichschenkeligen Dreieckes anordnen, dessen Spitze nach der Hornhautmitte hin liegt. Die Präzipitate erscheinen zumeist als feine Punkte, oft bräunlich gefärbt. Stäubt man ein wenig Kalomel auf die Oberfläche der Hornhaut, so wird die tiefere Lage der Präzipitate noch deutlicher. (Sehr schön sind sie auch mit dem Lupenspiegel bei der Durchleuchtung zu sehen.)

Wie tief eine Trübung ins Hornhautgewebe reicht, läßt sich meist schon aus ihrer Sättigung schließen. Ob sie die Hornhaut durchbohrt, ob eine Perforation vorhanden ist oder war, erkennt man in frischen Fällen am Fehlen der Vorderkammer, oft auch an einem Vorfall der Iris; an älteren sehr oft daran, daß die Iris angelegt, bzw. eingeheilt ist (vordere Synechie). Man wird auf das Bestehen solcher Adhäsionen hingewiesen durch Verziehung der Pupille, Verengerung der Vorderkammer. Zur Erkennung feiner, fadenförmiger Adhäsionen muß man sorgfältig schräg visieren.

Nach einer kleinen Perforation braucht jedoch nicht immer eine vordere Synechie zurückzubleiben; besonders fehlt sie oft, wenn die Durchbohrung der

1) Wie dies auch schon bei der Besichtigung am Tageslicht ausgeführt wird.

Kornea im irisfreien Pupillargebiet geschah. Für diese Fälle, wie überhaupt, ist dann von großer Bedeutung, ob die tiefen Teile hinter der Kornealäsion Veränderungen zeigen (Iriseinrisse, Cataracta traumatica, Glaskörperverletzung usw.). Nach zentraler Hornhautperforation im Verlauf eiteriger Geschwüre bleibt oft umschriebene vordere Polarkatarakt bestehen. (Näheres vgl. Abschnitt „Verletzungen".)

Neugebildete Gefäße vgl. Abschnitt „Kornea".

Vordere Kammer.

Wir besichtigen bei seitlicher Beleuchtung die Tiefe der vorderen Kammer. Man muß sich hüten, zu schnell „Verengerung" zu diagnostizieren, weil physiologische Verschiedenheiten vorkommen (Enge bei Kurzbau [Hyperopie], im Alter; Tiefe bei Myopie).

Pathologisch ist es in der Regel, wenn die Vorderkammern beider Augen verschieden tief sind. Unter allen Umständen pathologisch ist es auch, wenn eine Vorderkammer ungleichmäßig tief ist; wir beobachten das, abgesehen von vorderen Synechien und partiellen Vortreibungen der Iris durch Exsudation bzw. Verwachsungsabschnürung, besonders bei Lageveränderungen (Subluxation, Ektopie) der Linse. Die zurückgesunkene Partie der Iris zeigt alsdann bei Bewegungen Schlottern (Iridodonesis), das man am besten sieht, wenn man von der Seite, fast in der Irisebene das Licht einfalllen läßt.

Bei reifender Katarakt pflegt die Kammer flacher zu werden durch die Quellung der Linse.

Allgemeine hochgradige Verengerung der Kammer läßt an Glaukom (Drucksteigerung) denken; bei totalen hinteren Synechien mit ringförmiger Vortreibung der ganzen Iris ist die Kammer nur peripher aufgehoben.

Starke allgemeine Vertiefung, bei der die Irisfläche oft konkav erscheint, sehen wir besonders bei totaler Luxation und nach Verlust der Linse (Aphakie).

In der Vorderkammer kann bei Entzündungen außer den oben erwähnten „Präzipitaten" fibrinöses Exsudat auftreten, das sich bei manchen Formen, besonders syphilitischer Iritis, scheiben- oder linsenförmig gestalten kann. Flüssige Beimengungen senken sich zu Boden; Blut, das sich nach Verletzungen, besonders auch nach Kontusion mit Einreißen der Iriswurzel (Iridodialyse) und seltener spontan bei Entzündungen findet, erscheint als Bodensatz mit horizontalem Spiegel, bleibt bis zur Resorption in der Regel flüssig, unter Umständen (bei aufgehobener Filtration) sogar jahrelang. Läßt man den Kopf seitlich neigen, so verschiebt sich ganz langsam ein solches Hyphaema. Das gleiche beobachtet man bei der Eitersenkung, dem Hypopyon, das bei septischer Keratitis wie bei intraokularen Infektionen auftritt. Es ist hierauf Rücksicht zu nehmen, wenn man einen Patienten zuerst in aufrechter Stellung oder nach längerem Liegen untersucht. In letzterem Falle, z. B. morgens früh, scheinen kleine Hypopyen oder Blutergüsse oft verschwunden; sie sammeln sich aber wieder bei aufrechter Stellung, große scheinen im Liegen die Kammer vollständig zu füllen.

Sehr kleine Eitersenkungen bedürfen genauer Beobachtung zu ihrer Erkennung; man sieht die Kreiskontur der Kornea unten scheinbar eine Spur abgeschrägt. Läßt man zwischen Lidrand und unterem Hornhautrand sich Tränen ansammeln, so erscheinen solche kleinen Hypopyen etwas deutlicher durch die prismatische Strahlenablenkung in der Tränenflüssigkeit. Auch kann man durch Druck unten auf den Bulbus solche Bodensätze ein wenig ansteigen lassen.

Iris.

Die mannigfaltige Färbung und Zeichnung der Iris ist besonders bei Lupenbetrachtung sehr deutlich (vgl. Kapitel „Uvea"). Farbenunterschiede (welche angeboren, oder entzündlich, oder atrophisch, oder siderotisch [rostbraun, bei Eisensplitter im Auge], oder hämorrhagisch sein können) sind besser bei Tageslicht erkennbar.

Von größter Wichtigkeit ist Beurteilung der Form und Weite der

Pupille.

Die normalerweise runde, annähernd zentral gelegene Pupille wird bei Anwesenheit hinterer Synechien (Verwachsungen zwischen Iris und Linse bei Iritis) unregelmäßig oder zackig. (Näheres vgl. Abschnitt „Uvea".)

Entrundung der Pupille ohne hintere Synechien sehen wir nach Kontusionen, wenn der Sphinkter einreißt (Mydriasis traumatica), nach partieller Irisatrophie, dann auch bei Tabikern und Paralytikern (vielleicht infolge partieller Lähmung), in letzterem Falle meist mit einer gewissen allgemeinen Enge und abnormer Reaktion kombiniert. Auch die glaukomatöse Erweiterung der Pupille ist oft etwas oval, besonders oft nach innen oder oben innen.

Angeborene Anomalien der Pupille vgl. Abschnitt „Mißbildungen".

Bezüglich der **Weite der Pupillen**[1]) (bei mittlerer Beleuchtung = ca. 100—1100 Meterkerzen) ist zu berücksichtigen, daß dieselbe physiologisch verschieden ist (etwa zwischen 2,75 und 4,75 mm): relativ eng sind sie beim Neugeborenen, bei stark Hyperopen, im höheren Alter, relativ weit bei älteren Kindern, bei Kurzsichtigen. Auch im übrigen können sie bei den verschiedenen Menschen verschieden groß sein in ziemlich erheblichen Grenzen. Die mittlere Weite der Pupillen ist ferner abhängig auch von der Adaptation des Auges an die jeweilige Beleuchtung; bei Tageslicht nach einem Aufenthalt von 15 Minuten, im Dunkelzimmer schon nach ca. 1 Minute, hat sich die Erregbarkeit des Auges so weit der Beleuchtung angepaßt, daß die Pupille nun gleichmäßig in der ihr natürlichen Weite erscheint. Will man also genau entscheiden, oder messen, ob eine Pupille seit der letzten Untersuchung ihre Weite geändert hat, so muß man jedesmal genügend Zeit zur Adaptation lassen. Für die Prüfung der Pupillen in der täglichen Praxis ist jede stärkere Miosis sowie stärkere Mydriasis von vornherein als pathologisch verdächtig.

Bevor wir über die Natur einer Pupillenverengerung oder Erweiterung urteilen, müssen wir natürlich wissen, ob nicht ein Miotikum (Eserin, Pilokarpin) oder ein Mydriatikum (Atropin, Homatropin, Skopolamin, Kokain usw.) eingeträufelt wurde. Die erste Frage muß sich immer darauf richten! Auch die innere Darreichung solcher Mittel muß berücksichtigt werden, wobei man sich daran errinnert, daß Nikotin und Opiate, Morphium die Pupille verengern, während Belladonna, Hyoszin, Skopolamin u. a. mydriatisch wirken, freilich auf diesem Wege immer auf beide Pupillen. Ebenso werden wir vorher nachsehen, ob nicht durch lokale Veränderungen am Irisgewebe selbst die Weite verändert ist (Mydriasis bei Glaukom, nach Kontusion, Miosis bei Verwachsungen).

Im allgemeinen sind bei gleichmäßiger Belichtung die beiden Pupillen beim Normalen gleich. **Ungleichheit (Anisokorie)** muß uns sofort auffallen und zu besonders sorgfältiger Pupillenreaktionsprüfung veranlassen; es ist die Anisokorie oft ein

1) Zur Messung der Pupillenweite dienen sogenannte Pupillometer. Für die ärztliche Praxis reicht es aus, die Pupillenweite bei den verschiedenen Prüfungen zu schätzen oder sie über einen Millimeterstab zu visieren.

Wegweiser zur Feststellung wichtiger nervöser Erkrankungen. Es wäre aber falsch, Ungleichheiten immer so zu beurteilen; sie kommen ausnahmsweise physiologisch vor, so bei Verschiedenheit der Refraktion beider Augen (Anisometropie), in geringem Grade gelegentlich auch ohne das.

Die pathologische Anisokorie kann beruhen auf **Miosis** (Verengerung) der einen Seite. Ein Beispiel ist die Sympathikuslähmungsmiosis, meist verbunden mit unvollständiger Ptosis; dabei ist die Lichtreaktion vorhanden, wenn auch nicht sehr ausgiebig. Sehr charakteristisch aber ist, daß 2—4% Kokain, welches nur den vom Sympathikus innervierten Dilatator reizt, dabei keine Erweiterung bewirkt. (Dagegen wirkt bei Sympathikuslähmung oft Adrenalin erweiternd, was am gesunden Auge nicht eintritt.) Miosis ist auch oft bei Tabes und Paralyse an einer Anisokorie beteiligt. Auch bei beiderseitiger, aber verschieden starker Miosis (bzw. Mydriasis) entsteht Ungleichheit.

Anisokorie entsteht ferner durch Erweiterung, **Mydriasis.** Es können bei einer solchen im Spiele sein:

1. Einseitige Dilatatorreizung (sehr selten).

2. Sphinkterlähmung, die oft mit Akkommodationslähmung verbunden ist, nicht selten auch mit anderen Lähmungen im Bereich des Okulomotorius. Bei Lähmung des Sphinkter ist die Reaktion für alle Reizqualitäten beeinträchtigt bzw. erloschen.

Die vorübergehende Erweiterung der Pupillen bei psychischer Erregung beruht vorwiegend darauf, daß vom Großhirn aus der Sphinktertonus aufgehoben wird; diese Erweiterungen pflegen doppelseitig zu sein und keine Ungleichheit zu bedingen. Dasselbe gilt auch für die Weite und Starre der Pupillen im epileptischen Anfall (sehr selten im hysterischen, etwas häufiger bei Katatonie).

Nicht nur bei Anisokorie, sondern überhaupt bei jedem Auge muß eine

Prüfung der Pupillenreaktion,

der Pupillenbewegung unter dem Einfluß bestimmter, gesetzmäßig wirkender Reize vorgenommen werden.

Klinisch am wichtigsten sind folgende bei Normalen nachweisbare Pupillenbewegungen[1]):

---

1) Für die klinische Diagnostik kommen weniger in Betracht folgende Bewegungen:

Die reflektorische Erweiterung bei psychischer Erregung, bei heftigem Schmerz, in geringerem Grade schon bei gesteigerter Aufmerksamkeit. Sie überträgt sich wahrscheinlich auf Bahnen, welche von der Hirnrinde zum Sphinkterzentrum verlaufen (in dem Schema = *Cf.*) und den Sphinktertonus beeinflussen resp. ausschalten. Bei genauer Besichtigung mit vergrößernden Lupen ist übrigens zu erkennen, daß die Pupille unausgesetzt kleinste Bewegungen ausführt. Dies Phänomen der „Pupillenunruhe" beruht auf den ununterbrochen wechselnden inneren (psychischen, intellektuellen) Reizen; bei verblödenden Personen, besonders bei der Dementia praecox, geht diese Pupillenunruhe oft verloren, natürlich auch bei Lähmungen des Sphinkters. Mit bloßem Auge ist die „Pupillenunruhe" kaum sichtbar, und sie stört deshalb die Beurteilung der Bewegungen auf Lichtreiz und bei der Naheeinstellung nicht.

Eine eigentümliche Reaktion (Verengerung) tritt beim Lidschluß ein (Lidschlußreaktion A. v. Graefes). Sie beruht auf einer Miterregung respektive einem Reflex vom Fazialis aus (Anastomose zwischen Fazialis und Ganglion

A. Die Verengerung und Erweiterung der Pupille unter dem Einfluß von Belichtung bew. Beschattung. **Lichtreaktion.** Der Lichtreiz trifft die Retina, wird aufwärts (zentripetal) in der optischen Bahn weitergeleitet und geht dann im Reflexbogen (zwischen den Kerngebieten) auf die motorische (zentrifugale) Bahn über, welche im Okulomotorius via Ganglion ciliare durch die kurzen Ziliarnerven zum Sphincter iridis verläuft (Fig. 36). Die Intensität der Lichtkontraktion ist physiologisch verschieden, indem im allgemeinen Kinder und jugendliche Personen, die überhaupt relativ weitere Pupillen haben, eine relativ lebhaftere, ausgiebigere Reaktion entwickeln. Im höheren Lebensalter, über 60 Jahre, wird die ja meist auch enger werdende Pupille träger in der Reaktion, die Bewegungsbreite kann sogar sehr gering sein. Erloschen ist aber auch im höchsten Alter die Reaktion wohl niemals. Man muß aber, um diese geringen Reaktionen nicht zu übersehen, besonders sorgfältig prüfen.

Fig. 36. Vereinfachtes Schema der Pupillenreflexe. Gelb = optische zentripetale Bahn und Reflexbogen. *Gl. gen. lat.* = Ganglion geniculatum laterale. Rot = zentrifugale motorische Bahn für den Sphincter iridis; *N. N. III* = Nucleus N. oculomot., *N. III* = Nervus oculomot. Blau = Sympathikusbahn, für den Dilatator iridis; Psychoreflexe = vermutete zentrifugale Bahn vom Cortex zum Sphinkterzentrum.

Der Lichtreiz eines Auges veranlaßt infolge der Halbkreuzung auch auf dem zweiten Auge eine Reaktion (indirekte, konsensuelle Reaktion). Deshalb ist zuerst jedes Auge für sich unter Verdeckung des anderen auf seine eigene **direkte** Pupillenlichtkontraktion zu prüfen; dann erst läßt man beide Augen frei und prüft **indirekt** oder konsensuell, d. h. man beobachtet, wie bei Belichtung und Beschattung der einen Seite die andere Pupille sich bewegt.

Ist die direkte und die indirekte Lichtreaktion geprüft, so vergleicht man damit die Bewegung der Pupillen bei der Naheeinstellung.

---

ciliare?) und kann auch bei Pupillenstarre infolge Kern- und Stammlähmung des Okulomotorius noch erhalten sein. Man läßt einige Sekunden stark schließen und beobachtet bei der Öffnung, ob die Pupille weiter wird.

Auch bei galvanischer Erregung des Optikus tritt eine Pupillenverengerung ein (Bumkes galvanischer Lichtreflex), zu dessen Beobachtung es besonderer Vorkehrungen bedarf.

Gelegentlich kommen angeboren eigentümliche Kontraktionen der Pupille bei Bulbusbewegungen vor, sehr selten auch periodische Krämpfe im Sphincter iridis bei angeborener Ophthalmoplegie.

B. Die normale Pupille verengt sich bei der Konvergenz und der Akkommodation (**Naheeinstellungsreaktion,** Konvergenzreaktion). Es ist das eine Mitbewegung, der Innervationsreiz springt von dem Konvergenzzentrum auf die Sphinkterkerne über.

Eine **Störung der Lichtreaktion** kann liegen

1. an einer Veränderung in der Retina oder der Sehbahn (zentripetale Bahn), also an einer Sehstörung;

2. an einer Unterbrechung des Reflexbogens, d. h. der Verbindung zwischen optischer und motorischer Bahn im Kerngebiet. Dieser Fall ist anzunehmen, wenn trotz vorhandenen Sehvermögens und obwohl der Sphincter iridis an sich beweglich ist, doch die Belichtung keine Kontraktion hervorzurufen vermag;

3. an einer Veränderung der motorischen Bahn im Okulomotorius, Ganglion ciliare und den Ziliarnerven (zentrifugale Bahn), also an einer Lähmung des Sphincter iridis.

ad 1. Störung der Lichtreaktion durch Veränderung der **zentripetalen** (sensorischen) **optischen Bahn.** In einem **nicht sehenden Auge** infolge Erkrankung des Optikusstammes oder seiner intraokularen Ausbreitung erlischt natürlich die eigene direkte Lichtreaktion **(amaurotische**[1] **Starre).** Dagegen ist die Pupille auch eines völlig blinden Auges durch Lichtreiz des anderen Auges, wenn dieses sieht, noch indirekt (konsensuell) erregbar. Doppelseitige Erblindung hebt natürlich die direkte und die indirekte Lichtreaktion der Pupillen auf.

Bei der amaurotischen Starre ist nur die Lichtreaktion beeinträchtigt. Bei der Naheeinstellung (Konvergenz) ziehen sich auch die Pupillen blinder Augen zusammen.

Nicht immer gehen Lichtempfindung und Lichtreaktion der Pupille ganz gleichen Schritt, und es gibt ausnahmsweise Sehstörungen durch Erkrankung von Netzhaut oder Sehnerv mit erloschener eigener Lichtreaktion, aber noch Resten von Lichtempfindung und umgekehrt. Die in letzteren Fällen noch erhaltene Pupillarreaktion ist aber fast immer doch sehr herabgesetzt. Mäßige Herabsetzungen des Sehens brauchen die Pupillarreaktion überhaupt noch nicht zu beeinträchtigen; sogar bei reifer Katarakt (Linsentrübung) tritt noch deutliche Kontraktion bei Belichtung ein, vorausgesetzt, daß es sich um einen inkomplizierten Star und nicht um gleichzeitige schwere Veränderungen in Retina und Sehnerv handelt.

Bei starker Gesichtsfeldeinengung, großen Gesichtsfelddefekten infolge intraokularer oder Sehnervenerkrankung gibt die Belichtung der nicht sehenden Netzhautpartie eine geringere Reaktion, als die der sehenden. In ausgesprochener Weise, aber nicht immer, ist eine solche regionäre Lichtreaktion auch bei Hemianopsien in der sehenden Hälfte vorhanden, während sie in der blinden fehlt (hemianopische Starre), vorausgesetzt, daß der Grund der Hemianopsie unterhalb des Reflexbogens (Chiasmaerkrankung, Traktusläsionen) liegt. Man muß zur Prüfung hemianopischer Reaktion bei ruhigem Blick unter gleichem Winkel die beiden Netzhauthälften abwechelnd gleich stark belichten.

Wenn eine Sehstörung oberhalb der Optikuskerne, also oberhalb des Corp. geniculatum, in der Sehstrahlung oder in der Hirnrinde ihren Sitz hat, so kann die Lichtreaktion erhalten bleiben; das beobachtet man besonders bei zentralen Erblindungen infolge von Urämie; ebenso reagieren bei gleichnamigen Hemianopsien infolge von Hemisphärenerkrankung die Pupillen auch bei Belichtung der blinden Hälften.

ad 2. Störung der Lichtreaktion durch Unterbrechung des **Reflexbogens.** Eine solche rein **„reflektorische Pupillenstarre“** nehmen wir an, wenn an einem **sehenden** Auge **nur** die direkte und indirekte

---

1) „Amaurose“ bedeutet völlige Blindheit. „Amblyopie“ = Sehschwäche. Für Fälle von Erblindung, wo der Augenspiegel keinen Aufschluß gibt, kann die Störung der direkten Lichtreaktion entscheidend sein für organische Störung im retrobulbären Sehnerven gegenüber einer Hysterie oder Simulation.

Lichtreaktion fehlt, die **Naheeinstellung** (Konvergenzreaktion) aber **normal erhalten ist.**

Mit dem Vorhandensein der Konvergenzreaktion ist nämlich in einem solchen Falle bewiesen, daß die zentrifugale motorische Bahn an und für sich leitungsfähig ist und daß der Sphincter iridis funktionieren kann. Da andererseits auch die optische Bahn leitet (wie aus dem vorhandenen Sehvermögen hervorgeht), so kann die Unbeweglichkeit bei Belichtung nur daran liegen, daß die beiden an sich leitungsfähigen Reflexschenkel die Verbindung verloren haben, daß der **Reflexbogen** zwischen den Kernen unterbrochen ist.

Diese Form der Reaktionsstörung ist meist doppelseitig; sie wird speziell als **„reflektorische Pupillenstarre"** oder „Argyll Robertsonsches Phänomen" bezeichnet. Gerade diese Art der Starre, der eine Zeit der Trägheit vorangehen kann, und die sich häufig mit Miosis, Ungleichheit und Entrundung der Pupillen verbindet, besitzt eine außerordentliche allgemein diagnostische Bedeutung (besonders für Tabes, Paralyse, Lues cerebrospinalis). Die reflektorische Starre ist fast immer doppelseitig. Sehr selten nur ist sie Folgezustand einer peripheren Okulomotoriuslähmung, eines Schädeltraumas u. a. (vgl. Allgemeinerkrankungen).

(Bei dieser reflektorischen Lichtstarre ist fast regelmäßig auch die reflektorische Erweiterung bei Schmerz und psychischer Erregung erloschen.)

ad 3. Störung der Lichtreaktion durch Veränderungen der **zentrifugalen, motorischen Bahn. Lähmung der Sphincter iridis.** Die Pupille st dabei erweitert und **jede** Art der Pupillenbewegung, die Lichtreaktion, sowohl wie die Konvergenzreaktion, ist gestört. Eine Leitungsstörung im motorischen, absteigenden Reflexschenkel, Sphinkterlähmung tritt bei Lähmung der zur Iris gehenden Okulomotoriusfasern ein, wie sie wohl isoliert (Ophthalmoplegia interna, besonders Kernlähmung), als auch zusammen mit Paresen der äußeren Okulomotoriuszweige (besonders periphere Stammerkrankung) vorkommt (vgl. das Kapitel „Motilitätsstörungen"). Auch bei akuter intraokularer Drucksteigerung (Glaukom), nach Kontusionen (Sphinkterrisse, traumatische Mydriasis) und unter der Einwirkung von Giften (Atropin und andere Mydriatika) wird der Sphinkter gelähmt.

Bei Ausheilung einer Okulomotoriuslähmung mit Lähmung des Sphincter iridis kehrt manchmal zuerst oder allein die Konvergenzreaktion der Pupille wieder, während die Lichtreaktion dauernd fortbleiben kann. Doch läuft in solchen (häufiger einseitigen) Fällen im Gegensatz zu der typischen „reflektorischen Starre" die Konvergenzreaktion meist deutlich verlangsamt ab, die Pupille zieht sich nur allmählich zusammen und pflegt sich auch verlangsamt zu erweitern (myotonische Bewegung).

[Natürlich können die verschiedenen Arten der Reaktionsstörung sich miteinander kombinieren; doch spielen solche Kombinationen keine große Rolle und lassen oft eine genauere Analyse nicht zu. Bei einseitiger Erblindung mit amaurotischer Starre ist eine gleichzeitige reflektorische Pupillenstarre dann anzunehmen, wenn auch vom anderen sehenden Auge aus die konsensuelle Reaktion nicht zu erzielen ist, während bei Konvergenz der Sphinkter auch des blinden Auges sich kontrahiert.

In seltenen Fällen wechselt die Weite einer Pupille von selbst sehr erheblich, auch bei konstanter Beleuchtung (Hippus). Ein ähnliches seltenes Phänomen, das wie der „Hippus" bei organischen Hirnkrankheiten sowohl wie bei funktionellen Neurosen vorkommen kann, ist die „springende Mydriasis", bei der das eine Mal die eine, das andere Mal die andere Pupille die weitere resp. engere ist. Springende Mydriasis wird bei einseitiger Lichtstarre vorgetäuscht, wenn bei wechselnder Beleuchtung untersucht wird, da von letzterer nur immer die eine (normale) Pupille beeinflußt wird.

Wenn in sehr seltenen Fällen bei der Belichtung die Pupille weiter wird (paradoxe Lichtreaktion), so handelt es sich darum, daß Patienten mit reflektorischer Pupillenstarre während der Beschattung in die Nähe fixierten, und daß sie jetzt unter dem Einfluß der Blendung abspannen und in die Ferne einstellen, oder daß die Pupille sich nach momentaner Kontraktion erschöpft wieder erweitert.

Technik der Pupillarreaktionsprüfung.

1. **Lichtreaktion.** Man wird bei Tageslicht beginnen, indem man den Kranken gegen das Fenster in die Ferne blicken läßt, beide Augen mit der Hand bedeckt und abwechselnd die eine Hand fortnimmt. Erhält man dabei lebhafte und deutliche Reaktion, so kann man sich damit begnügen. Bleibt sie aus oder ist sie träge und undeutlich, so muß die Prüfung im Dunkelzimmer vervollständigt werden. Hier wird man, wenn man tiefschwarze Beschattung mit konzentriertem Lampenlicht wechseln läßt, auch geringfügige Bewegungen der Pupille, die vielleicht im diffusen Tageslicht kaum oder nicht sichtbar waren, erkennen; so die schon physiologisch bei manchen alten Leuten geringe Reaktion, ferner Reste von Lichtreaktion bei zunehmender Starre usw. Jedenfalls darf man ein völliges Erlöschen der Reaktion erst behaupten, wenn man im Dunkelzimmer mit Lampen-



a) I. Akt. b) II. Akt.

Fig. 37. Prüfung der direkten Lichtreaktion.

× = Gegend der Lichtquelle. In Fig. a ist die ganze Lidspalte durch den Schatten des Linsenrandes verdunkelt; in Fig. b der Brennpunkt aufs Auge geworfen.

beleuchtung geprüft hat. Die Prüfung der Reaktion im Dunkelzimmer ist auch deshalb ergiebiger, weil das an die Dunkelheit sich adaptierende Auge empfindlicher und weil die Pupille im Dunkeln nach kurzer Zeit erheblich weiter wird. Es ist, wie schon erwähnt, aus diesem Grunde zu beachten, daß bei wiederholten Prüfungen die gleichen Versuchsbedingungen bestehen; es wäre z. B. falsch, das eine Mal den Kranken vor der Prüfung einige Zeit im Dunkelzimmer zu lassen, das nächste Mal aber ihn zu prüfen unmittelbar nach einer blendenden Belichtung, z. B. einem Wege über ein Schneefeld.

Prüft man an der Lampe, so hält man ein Auge zu und läßt an der Lampenflamme vorbei ruhig in die Ferne blicken (Fig. 37). Diese Ferneinstellung ist notwendig, damit nicht schon zu Beginn der Lichtprüfung eine Konvergenz- oder Akkommodationskontraktion eingetreten ist, die natürlich das Spiel der Lichtreaktion beeinträchtigt. Man muß den Kranken immer wieder zur Ferneinstellung ermahnen, auch darauf achten, daß nicht im Moment der

Belichtung eine Naheeinstellung eintritt, die natürlich eine Lichtreaktion vortäuschen könnte. Wir lassen an der Flamme vorbei blicken, damit das Licht bei der Belichtung auch die reflexempfindlicheren mehr zentralen Teile trifft. In die Flamme selbst sehen zu lassen, ist weniger gut, weil dabei in dem Bewußtsein der Einstellung auf die nahestehende Lampe von manchen konvergiert und akkommodiert wird.

Ist die Ferneinstellung in der genannten Richtung geschehen, dann beschattet man tief (mit dem Schatten einer breiten Linseneinfassung oder auch mit der Hand) die ganze Lidspalte und die Lidhaut (Fig. 37). (Es ist das sehr zu beachten; denn wenn man vor der Belichtung der Pupille etwa schon die Sklera und die benachbarte Lidhaut beleuchtet, so wird eben schon vor der Pupillarbelichtung eine Kontraktion der Pupille angeregt, da auch durch die Sklera und die Lidhaut etwas Licht ins Auge eindringt.) Von dieser tiefen Beschattung des in die Ferne eingestellten Auges ausgehend, wirft man nun durch Verschiebung der Linse plötzlich Licht in die Pupille (Fig. 37) und wiederholt einige Male den Versuch. Tritt keine Kontraktion ein, so ist die Pupille jedenfalls lichtstarr. In gleicher Weise wird nun das andere Auge geprüft. (Zu feineren Vergleichen und zur Feststellung geringer Reaktionsstörungen kann man dann auch schwächere Belichtungsunterschiede wählen.)

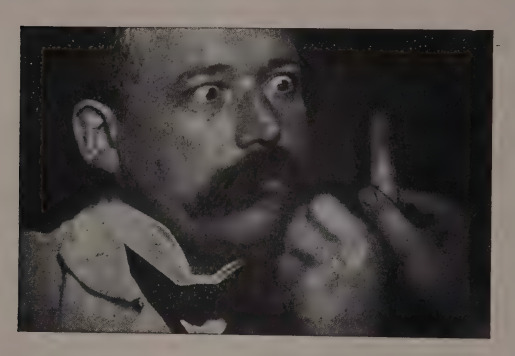


Fig. 38. Prüfung der Naheeinstellungsreaktion.

Alsdann wird bei Freilassung beider Augen abwechselnd belichtet und beschattet und die indirekte Reaktion festgestellt.

Man kann die Prüfung der Lichtreaktion auch in der Weise ausführen, daß man die Lampe (wie zur Ophthalmoskopie) seitlich hinter den Kopf des Patienten stellt, so daß sein Gesicht im Schatten ist. Man läßt den Patienten ruhig in die Ferne blicken und wirft jetzt plötzlich mit dem dicht neben die Fixierlinie gehaltenen Augenspiegel Licht in die Pupille, abwechselnd rechts und links.

2. Jetzt schließt sich die Prüfung der **Naheeinstellungsreaktion** (Konvergenzreaktion) an: Man läßt den Kranken mit beiden Augen ruhig wieder wie vorhin in die Ferne blicken, während das Gesicht gleichmäßig beleuchtet ist. Dann läßt man plötzlich einen in einer Entfernung von etwa 10—15 cm — nicht unmittelbar vor seine Nase — ihm vorgehaltenen Gegenstand fixieren. Unter normalen Verhältnissen zieht sich dabei die Pupille prompt zusammen. Am besten ist es, die eigene Hand des Patienten bzw. einen Finger des Patienten, den man drückt, als Objekt für die Naheeinstellung fixieren zu lassen (Fig. 38). Der Impuls ist dann ein doppelter, ein optischer und sensibler. Selbst widerstrebende, stupide Menschen pflegen auf diese Methode hin eine Einstellung auf ihren eigenen Finger vorzunehmen, was gerade für Paralytiker und andere Psychopathen von Wichtigkeit ist. Auch deshalb ist eine intensive Anregung

wichtig, weil hohe Myopen und Menschen mit Insuffizienz der Konvergenz nicht selten bei der Einstellung in die Nähe statt der Konvergenz nur eine gleichsinnige Bewegung machen und nur ein Auge einstellen. Dabei kann dann die Konvergenzreaktion der Pupille scheinbar fehlen. Eine kräftige Anregung, den eigenen Finger oder z. B. den Sekundenzeiger der Uhr zu fixieren, gibt auch in solchen Fällen die Anregung zur Naheeinstellung.

Die Prüfung der reflektorischen Erweiterung der Pupille auf sensible und psychische Reize geschieht durch plötzliche, unerwartete starke Faradisierung einer Extremität, durch Nadelstiche, durch Schreck, plötzliche akustische Reize usw. In der Praxis kann man auf diesen Versuch verzichten.

Ausgezeichnet lassen sich im Dunkelzimmer die Feinheiten der Pupillarbewegungen unter der binokularen Lupe beobachten; natürlich kommt das nur für Kliniken in Betracht.

Linse. Kataraktuntersuchung.

Nach der Prüfung der Pupillenreaktion betrachten wir die Farbe der Pupille; sie ist gewöhnlich tiefschwarz, bei konzentrierter seitlicher Beleuchtung leuchtet aber auch die normale Linse zart graulich.

Bei älteren Personen ist dieses grauliche Aufleuchten etwas stärker und bei weiter Pupille oft schon bei Tageslicht bemerkbar. Diesen Altersreflex der Linse soll man nicht mit Katarakt (grauem Star) verwechseln. Die Entscheidung liefert die Durchleuchtung mit dem Spiegel (S. 60), welche bei Katarakt Schatten, bei reinem Altersreflex klares, rotes Licht ergibt[1].

Bei echter Katarakt sieht man entweder in der Linsenrinde radiär gerichtete Streifen oder Fleckchen, meist äquatorial beginnend, allmählich immer dichter werdend, oder, was seltener ist, eine mehr diffuse zentrale oder perizentrale Trübung.

Über die Formen und Stadien des Stars vgl. Abschnitt „Linse“.

Zu einer genauen Stardiagnose ist Erweiterung der Pupille[2] und außer der seitlichen Beleuchtung auch die Untersuchung im durchfallenden Licht mit dem Augenspiegel durchaus erforderlich. Es ist kein Star vorhanden, wenn das durchfallende Licht, besonders des Planspiegels, ganz schattenlos bleibt; kein Star ist vollständig trübe („reif“), der noch rötlichen Reflex durchläßt.

Auch zur Beurteilung des Nachstars (Cataracta secundaria), des membranösen Restes nach Extraktion oder Resorption traumatischer Katarakte ist stets die Durchleuchtung mit dem Augenspiegel mit heranzuziehen. Wir sehen zwar schon bei seitlicher konzentrierter Beleuchtung die mehr oder weniger zarten Membranen und Stränge. Aber erst bei durchfallendem Licht ist sicher festzustellen, ob die schwarz erscheinenden Lücken wirklich ganz durchsichtig sind, oder ob nicht doch in ihnen unregelmäßige, chagrinierte Brechung besteht, die das Sehen erheblich beeinträchtigen kann.

Das Fehlen der Linse bei Luxation und Aphakie ist kenntlich daran, daß die beiden der Vorder- und Hinterfläche angehörigen Purkinje-Sansonschen Bildchen in der Pupille nicht vorhanden sind. Doch ist dies nur bei genügend weiter Pupille deutlich. (Näheres vgl. „Funktionsprüfung“.)

---

1) Gelegentlich findet sich im Gebiet eines starken zentralen Reflexes eine umschriebene abnorm hohe Brechung (zentrale Linsenmyopie, Linse mit doppeltem Brennpunkt). In solchen Linsen pflegt sich später Katarakt zu entwickeln.

2) 2mal mit 5 Minuten Zwischenpause Kokain 4%. Dann pflegt nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde die Pupille ausreichend erweitert zu sein (vgl. S. 26).

Die sonstigen Zeichen der Luxation und Aphakie vgl. Kapitel „Linse".

Ob eine Katarakt „kompliziert" ist, d. h. ob hinter ihr weitere, tiefe Veränderungen bestehen, welche für sich das Sehen gefährden oder schon zerstört haben, eine für die Prognose sehr wichtige Frage, läßt sich oft schon bei der seitlichen Beleuchtung vermuten. Wenn eine gelblich-kreidige Katarakt sich findet (Cataracta calcarea), besonders wenn sie mit hinteren Synechien sich verbindet, ist in der Regel eine komplizierte Katarakt vorhanden. Wenn ferner bei Katarakt keine Lichtreaktion der Pupille besteht, ist ein solcher Verdacht begründet, ebenso wenn die Iris atrophisch, vielleicht adhärent ist. Einzelne hintere Synechien brauchen zwar nicht für tiefe Komplikationen zu sprechen, sie sollen aber stets die Möglichkeit nahelegen, weil nur zu oft der ganze Tractus uvealis erkrankt.

Aufschluß darüber, ob bei Trübung der Medien, besonders bei Katarakt, die tiefen lichtempfindlichen Teile noch über die Fähigkeit zur Perzeption verfügen, ob Aussicht auf Erfolg für die Operation besteht, gibt erst die **Lichtscheinprüfung**, welche gleich bei der seitlichen Beleuchtung nach Besichtigung der Linse vorzunehmen ist.

(Näheres darüber vgl. Abschnitt „Sehprüfungen".)

Man muß immer den Grad und die Ausdehnung einer Trübung mit dem Ergebnis der Sehprüfüng vergleichen und besonders beachten, ob Mißverhältnisse zwischen beiden bestehen, ob nicht die Sehstörung auffallend stark ist im Verhältnis zur Trübung, deren Stärke sich ja immer an dem mit dem Spiegel noch erhältlichen Licht beurteilen läßt.

Wenn wir z. B. mit dem Spiegel reichliches rotes Licht bekommen und vielleicht den Augengrund noch deutlich sehen, so müßte, soweit es auf die Medien ankommt, auch der Patient noch ein leidliches Sehvermögen haben. Ist aber z. B. bei Cataracta incipiens oder einer leichten Hornhauttrübung das Sehen bis auf Handbewegungen gesunken, so sind außer der Trübung noch andere, das Sehen beeinträchtigende Umstände zu vermuten (Veränderungen im Augenhintergrund, den Sehbahnen usw.). Beherzigt man dies, sucht man weiter, so wird nicht so oft die ausschließliche Diagnose „Katarakt" usw. zu Unrecht gestellt werden.

Die seitliche Beleuchtung reicht bei erweiterter Pupille bis in die hinteren Linsenteile. Doch sind Trübungen am hinteren Linsenpol so schon oft nicht mehr zu sehen. Für den Glaskörper ergibt sie nur bei starken, weit nach vorn reichenden Veränderungen gelegentlich ein Resultat (rötlicher Schein bei starker Blutung, gelblicher bei Eiterung oder alter totaler Amotio; Tumorreflexe, besonders der gelbliche Schein bei dem Glioma retinae; vorn gelegene Fremdkörper).

Über die Beschaffenheit der hintersten Partie der Linse und des Glaskörpers belehrt vielmehr mit Sicherheit nur das durchfallende Licht, der Augenspiegel.

2. Augenleuchten, Durchleuchtung der tieferen Medien mit dem Augenspiegel.

Wir setzen nunmehr die Lampe seitlich und hinter den Kopf des Patienten, wir lassen den Kranken dicht an uns vorbeisehen und werfen mit dem Spiegel Licht in sein Auge, während wir durch die Spiegelperforation hindurchblicken. Dann leuchtet die Pupille für den Untersucher rot auf. In diesem „durchfallenden", vom Augenhintergrunde zu ihm zurückkehrenden Licht werden sich Trübungen der

Medien als mehr oder weniger starke Schatten zeigen. Schatten, welche nicht Trübungen entsprechen, die wir von vorn bei seitlicher Beleuchtung bereits festgestellt haben, müssen ihre Ursache in den tieferen, der fokalen Beleuchtung nicht mehr zugänglichen Medien haben, also in den hintersten Linsenschichten oder im Glaskörper. Um tiefste Linsentrübungen von Glaskörpertrübungen zu unterscheiden, ist folgendes verwendbar[1]):

1. Die Schatten von Linsentrübungen gehen bei Bewegungen des Auges nur so weit mit, als das Auge sich gerade bewegt; Glaskörpertrübungen flottieren, bewegen sich weiter, auch nachdem das Auge stehen geblieben, sie schwimmen und senken sich, verschwinden usw.

2. Die Trübungen der tiefsten Linsenschichten sind oft noch etwas sternförmig (hintere Kortikalkatarakt) oder punktförmig (Cataracta polaris posterior). Glaskörpertrübungen sind wolkig, fadenförmig, staubförmig usw.

Bei sehr starken Glaskörpertrübungen (Durchblutung, diffuse Exsudation) kann beim Durchleuchten alles dunkel bleiben. Die Glaskörperkrankheit ergibt sich dann daraus, daß die vorderen Medien frei oder doch nicht stark genug verändert sind, um kein Licht durchzulassen. Tritt Resorption im Glaskörper ein, erscheinen wieder helle Stellen, so wird das Flottieren (dem Patienten und dem untersuchenden Arzt) von neuem sichtbar. (Ein völliges Dunkelbleiben der Pupille beim Durchleuchten trotz klarer vorderer Medien wird außerdem nur bei totaler Netzhautablösung beobachtet; doch sind deren Falten dann hinter der Linse bei weiter Pupille sichtbar.)

Andererseits sind die Schatten, welche sehr feine, staubförmige Glaskörpertrübungen geben, bei Gebrauch des lichtstarken Konkavspiegels oft so zart, daß sie nicht auffallen. Der Planspiegel mit hintergelegter Konvexlinse (Lupenspiegel) gibt hier wie überhaupt für feine Trübungen (Präzipitate, Linsentrübungen, Nachstar) sehr gut die zarten beweglichen Schatten, indem in seinem schwächeren Licht auch feinste Veränderungen der brechenden Medien sich zeigen.

Wir müssen nun während der Spiegeldurchleuchtung den Kranken veranlassen, mehrmals nacheinander nach den beiden Seiten, nach oben und unten zu sehen, und zwar so ausgiebig wie möglich, damit wir auch bis in die äußerste Peripherie hineinleuchten; dann bekommen wir ein Urteil darüber, ob auch aus allen Teilen klarer Reflex kommt, dann erst werden einzelne vielleicht zu Boden gesunkene Glaskörpertrübungen aufgewirbelt und durch das Gesichtsfeld schwimmen. Auch die bei alten Leuten mitunter vorkommenden Cholesterinkristalle (Synchysis scintillans) zeigen sich dabei besonders schön als goldglitzernde Kriställchen. Auch etwaige Fremdkörper im Auge sind so am leichtesten aufzufinden.

---

1) Achtet man auf das Flammen-Reflexbildchen der Hornhaut, hinter dem in allen Stellungen der [im vordersten Teil des Glaskörpers gelegene] Drehpunkt des Auges liegt, so zeigt sich bei Bewegungen des Auges, daß Trübungen am hinteren Linsenpol, welcher dem Drehpunkt naheliegt, die gleiche Lage zu diesem Bildchen fast unverändert beibehalten bzw. sich mit ihm fast decken, während tiefere Glaskörperschatten sich von ihm wachsend entfernen usw.

Alle nach vorn vor dem Drehpunkt gelegenen Schatten, die von Hornhaut- und mehr vorn gelegenen Linsenveränderungen herrühren, entfernen sich bei Bewegungen des Auges gleichnamig mit der Kornea von dem Flammen-Reflexbildchen, die dahinter gelegenen entgegengesetzt.

Wir gewinnen gleichzeitig bei diesem Absuchen des Augenleuchtens nach allen Richtungen schon wichtige Aufschlüsse über den Augengrund, besonders über das Vorhandensein von Netzhautablösung (Amotio retinae) (vgl. Abschnitt „Retina“ und Tafel VIII, Fig. 1).

Diese meist peripher beginnende, flächenhafte Erkrankung trübt frühzeitig den roten Augenreflex im Gebiet der Ablösung in eigentümlicher Weise; er wird graurötlich, graugrünlich. Wenn man beim Ableuchten solch eine trübe oder dunkle Gegend bemerkt, muß der Verdacht der Amotio retinae sofort auftauchen. Wir suchen dann in dem getrübten Gebiet weiter, ob wir vielleicht weißliche Falten und besonders, ob wir gehobene, geschlängelte schwärzliche Gefäße sehen, die wegen ihrer vorgerückten Lage bei dieser Betrachtung auffallend dünn erscheinen; mit ihrem unschweren Nachweis ist die Diagnose gesichert. Wir lassen dann, während wir das abgelöste Gebiet mit dem Spiegel beobachten, das Auge kleine Bewegungen machen. Ist die Ablösung bucklig, liegt die Netzhaut der sie empordrängenden Masse fest an, so denken wir an eine Tumorablösung, flottiert sie, an eine seröse. (Zu bedenken ist allerdings, daß hinter großen serösen Ablösungen doch ein Tumor stecken kann.) Alles das sieht man beim einfachen Hineinleuchten mit dem Spiegel, ohne Zuhilfenahme einer Linse.

Wer sich gewöhnt, nach allen Richtungen bei durchfallendem Licht abzuleuchten, wird die Netzhautablösung leicht erkennen. Einen ähnlichen graugrünlichen Reflex geben nur manche dichte präretinale Glaskörpertrübungen, auf denen aber Falten und Gefäße fehlen.

[Zur Unterscheidung der serösen Netzhautablösung von der Geschwulstablösung ist auch sklerale Durchleuchtung angewandt worden, besonders die mit der Sachsschen Lampe (ein Verfahren, das übrigens auch zur Feststellung von verdünnten Stellen in der Sklera, von Fremdkörpern im trüben Glaskörper, zur Durchleuchtung trüber Linsen sowie der Iris Dienste leistet). Durch einen kleinen Tubus, der vorn auf die Sklera aufgedrückt wird, wird das Licht einer starken, in einer Metallkapsel eingeschlossenen Glühlampe durch die Sklera geworfen. Eine seröse Ablösung läßt dies Licht so reichlich durch, daß die Pupille rot aufleuchtet, ein Tumor nicht.

Die Resultate dieser Methode sind bezüglich der Diagnose „Tumor“ insofern nicht immer zutreffend, als auch Blutungen, selbst solche von mäßigem Umfang das Licht nicht durchlassen; auch ist die Methode auf hinten gelegene Tumoren natürlich nicht anwendbar. Letztere erscheinen eher bei sehr starker Durchleuchtung der ganzen Kopfknochen einschließlich des Auges vom Munde aus (Hertzells Diaphanoskop).]

3. Bestimmung der Refraktion mit dem Augenspiegel.

Nach Besichtigung des aus dem Auge kommenden Reflexes benutzen wir weiter das Augenleuchten zur objektiven Feststellung der Refraktion des Auges, die an dieser Stelle, noch vor der Besichtigung der Einzelheiten des Augenhintergrundes, zu geschehen hat, weil die Beurteilung der Größenverhältnisse im ophthalmoskopischen Bild von der Kenntnis der Refraktion abhängt, ferner weil bei starker Hypermetropie der Untersucher weiter abrücken muß, um ein deutliches umgekehrtes Bild des Augengrundes zu erhalten, dann auch deshalb, weil die Kenntnis der Refraktion von vornherein für die Deutung mancher Veränderungen bedeutsam ist, z. B. der Degenerationen im kurzsichtigen Auge.

Optische Vorbemerkungen[1]).

Wir können das Auge schematisch einer Sammellinse gleichstellen. Wir unterscheiden Emmetropie (Normalsichtigkeit), Myopie (Kurzsichtigkeit), Hyperopie (Übersichtigkeit Fig. 39, 40, 41).

Bei der **Emmetropie** liegt die Netzhaut in der Hauptbrennweite des Sammelwertes, so daß parallel einfallende, aus der Ferne kommende Strahlen sich auf der Netzhaut schneiden, und umgekehrt von der Netzhaut ausgehende Strahlen das Auge parallel verlassen.

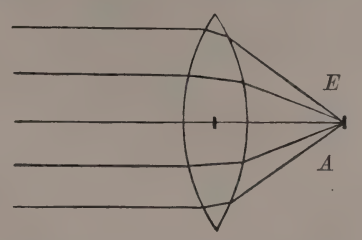


Fig. 39. Emmetropie. Der in der Brennweite (*F*) liegende Augengrund (*A*) ist auf die Ferne eingestellt. Von ihm ausgehende Strahlen verlassen das Auge parallel.

Bei der **Myopie** ist das Auge im Verhältnis zu seiner Brechkraft zu lang, die Netzhaut liegt weiter ab, als die Brennweite für parallel einfallende Strahlen beträgt. Parallel eintretende Strahlen schneiden sich im kurzsichtigen Auge vor der Netzhaut. Umgekehrt Strahlen, die von der Netzhaut ausgehen, verlassen das Auge konvergent und schneiden sich in einer, dem Langbau des Auges entsprechenden Entfernung zu einem umgekehrten Bilde (Fig. 40). Auf diesen Schnittpunkt, seinen „Fernpunkt“, ist das

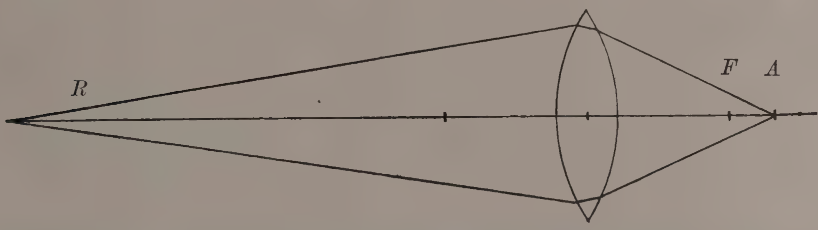


Fig. 40. Myopie. Der jenseits der Brennweite (*F*) gelegene Augenhintergrund (*A*) ist auf die Nähe eingestellt. Von ihm ausgehende Strahlen verlassen das Auge konvergent und schneiden sich im „Fernpunkt“ (*R*).

Auge eingestellt; die Lage dieses Fernpunktes bezeichnet den Grad der Myopie; das Auge ist in die Nähe eingestellt, es erhält ein deutliches Netzhautbild nur von Strahlen, welche aus jenem Fernpunkt kommen und kann in die Ferne nur dann deutlich sehen, wenn die aus der Ferne kommenden parallelen Strahlen vor ihrem Eintritt ins Auge durch ein Konkavglas so zerstreut werden, als kämen sie aus dem Fernpunkt. (Näheres vgl. „Myopie“.)

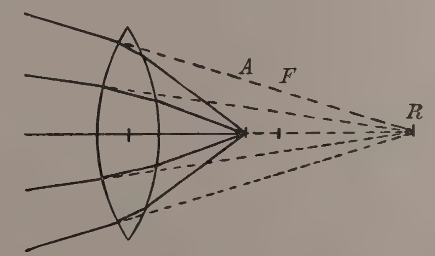


Fig. 41. Hypermetropie. Der Augengrund (*A*) steht innerhalb der Brennweite (*F*) in der „Lupenstellung“. Von ihr ausgehende Strahlen verlassen das Auge divergent, als kämen sie aus *R*.

Die gewöhnliche Myopie beruht darauf, daß bei durchschnittlicher Brechkraft (von gleicher Stärke wie beim Emmetropen) die Augenachse zu lang ist (Achsenmyopie). Es kann aber auch in einem normal tiefen und selbst in einem zu kurzen Auge Myopie entstehen (und eine Achsenmyopie kann

1) Näheres vgl. Abschnitt „Funktionsprüfung“, S. 104, 116, 123.

dadurch gesteigert werden), wenn seine Brechkraft abnorm stark wird (Brechungsmyopie): abnorm starke Wölbung der Hornhaut beim Keratokonus; Erhöhung der Linsenbrechung bei Cataracta incipiens, besonders der diabetischen; vermehrte Linsenwölbung durch Spannung des Akkommodationsmuskels (Spannungsmyopie, die sich auf Atropin ausgleicht); Vorrücken und stärkere Wölbung der Linse bei Subluxation nach vorn.

Bei der **Hypermetropie** ist das Auge im Verhältnis zu seiner Brennweite zu kurz; dies geschieht entweder durch abnorme Kürze der Augenachse bei durchschnittlicher Brechkraft (gewöhnliche angeborene Übersichtigkeit), oder durch abnorm geringe Brechkraft bei normaler Länge (bei Abflachung der Hornhaut, Abflachung der Linse im höheren Alter, Subluxation der Linse nach hinten und besonders durch Fehlen der Linse (bei Luxation, nach Starextraktion, Aphakie). Es schneiden sich parallel eintretende Strahlen nur dann auf der relativ zu nahe gelegenen Netzhaut zu einem scharfen Bilde, wenn sie entweder schon vor ihrem Eintritt ins Auge durch ein Konvexglas entsprechend konvergent gemacht werden, oder wenn das Auge durch eigene Akkommodation die Strahlen in der kürzeren Entfernung zusammenzuziehen vermag (Selbstkorrektion des Übersichtigen, s. Figur im Abschnitt „Hyperopie“). Wie weit ein Hypermetrop imstande ist, durch Akkommodation seine Hyperopie zu kompensieren, wird abhängen 1. vom Grade der Hyperopie, 2. von seiner Akkommodationskraft, die mit dem Alter nachläßt.

Denken wir uns im ruhenden (nicht akkommodierenden) übersichtigen Auge Strahlen von der Netzhaut ausgehend, so werden dieselben das Auge noch divergent verlassen. Sie scheinen dann für den ophthalmoskopischen Untersucher von einem virtuellen, weiter zurückliegenden Brennpunkt zu kommen (Fig. 41). Daher die Erscheinung, daß man bei Hyperopen schon aus der Ferne mit dem Augenspiegel das aufrechte Hintergrundsbild wahrnimmt. Bewegt der Untersucher bei Betrachtung dieses Bildes seinen Kopf hin und her, so sieht er dasselbe sich gleichnamig mit ihm hin und her bewegen. Es ist das ein weiteres Unterscheidungsmittel gegenüber dem umgekehrten Bilde, welches man bei hoher Myopie ohne weiteres beim Hineinleuchten mit dem Spiegel sieht: Es bewegt sich entgegengesetzt.

Da der Brechungszustand eines Auges durch den Akkommodationsmuskel und die von ihm abhängige Wölbung der Linse willkürlich verändert werden kann, so ist es zur Gewinnung eines sicheren Urteils über seine Refraktion im Ruhezustand notwendig, den Akkommodationsmuskel vorübergehend zu lähmen; besonders bei jugendlichen Personen (bis zu 30 Jahren) mit ihrem lebhaft tätigen Akkommodationsapparat muß unter **Mydriasis** kontrolliert werden zur Ausschaltung von Akkommodationsspannungen. Freilich pflegt im Dunkelzimmer beim Blick in die Ferne zumeist die Akkommodation ganz abgestellt zu werden bei der Skiaskopie. Aber sicherer ist, nach der ersten Bestimmung (ohne Mydriasis) ein Mydriatikum einzuträufeln. Es genügt im allgemeinen, in ein Auge einzuträufeln, da der Akkommodationsimpuls beiderseits gleich erfolgt und daher von dem einen Auge auf das andere geschlossen werden darf.

Zu dieser diagnostischen Mydriasis empfiehlt sich 2 mal 1 Tropfen Homatropin 1% mit 5 Minuten Zwischenpause; man kann 1 Tropfen 4% Kokain vorausschicken, um die Wirkung zu beschleunigen. Nach einer halben Stunde pflegt Mydriasis und Akkommodationslähmung eingetreten zu sein. Bei kleinen Kindern gibt man besser etwas Atropin oder Skopolamin.

Bei Personen über 30 Jahren ist im allgemeinen ein Spannungszustand der Akkommodation nicht mehr zu erwarten und deshalb die diagnostische Einleitung einer Mydriasis entbehrlich, mit Ausnahme der Fälle, wo eine starke Enge der Pupille den Einblick erschwert.

Die einfachste Methode der ophthalmoskopischen (objektiven) Refraktionsbestimmung ist die von Cuignet zuerst angegebene

a) Skiaskopie (Schattenprobe), besonders zur Feststellung von **Myopie.**

Wenn man durch die Perforation des Augenspiegels die rot aufleuchtende Pupille beobachtet, indem man gleichzeitig den Spiegel hin- und herdreht und dadurch sein Licht über das untersuchte Auge herüberwandern läßt, so sieht man, wie auch das rote Licht in der Pupille sich bei der Spiegeldrehung bewegt, gefolgt von dem Schatten, den die Iris auf den Augenhintergrund wirft[1].

Benutzen wir einen Planspiegel, so sehen wir das Licht in der Pupille genau in derselben Weise, wie wir den Spiegel drehen, bei den Nichtkurzsichtigen (Emmetropen und Hyperopen) sich bewegen, wir sehen ein der Drehung des Spiegels gleichnamiges Wandern des roten Lichtes und des ihm folgenden Schattens.

Wenn uns hingegen ein Kurzsichtiger gegenübersitzt, bei dem (s. Fig. 40) die aus dem untersuchten Auge zu uns zurückkehrenden Strahlen bekanntlich konvergent austreten und sich zu einem umgekehrten Bilde in der Luft kreuzen, so erscheint uns die Bewegung des Pupillenlichtes entgegengesetzt zur Drehung unseres Spiegels, vorausgesetzt, daß wir weiter vom Untersuchten uns entfernt befinden, als die Vereinigungsweite der konvergent austretenden Strahlen von seinem Auge beträgt. Anders ausgedrückt:

Um skiaskopisch auch schwache Grade der Kurzsichtigkeit gleich erkennen zu können, setzt man sich zunächst am besten etwas über 1 m weit ab von dem in die Ferne blickenden Untersuchten. Dann kann auch die Myopie von 1 m Fernpunkt (1,0 Dioptrie)[2] noch vor dem Gesicht des Untersuchers eine Kreuzung der Strahlen vollziehen und bei der Skiaskopie die umgekehrte Bewegung zeigen.

Wir erhalten durch diesen Versuch in einfachster Weise sofort Aufschluß, ob Myopie vorliegt oder nicht. Besteht Myopie (entgegengesetztes Wandern des Pupillenlichtes bei Drehung des Planspiegels), so geht man langsam skiaskopierend an den Untersuchten heran; sobald das charakteristische entgegengesetzte Wandern undeutlich wird, ist man ungefähr im Fernpunkt des untersuchten kurzsichtigen Auges angelangt; man hält inne und taxiert oder mißt die Entfernung, in welcher man sich jetzt vom Untersuchten befindet. Dann hat man damit annähernd den Grad der Myopie bestimmt. Wird z. B. in 50 cm das entgegengesetzte Schattenspiel undeutlich, so ist das Auge auf etwa 50 cm eingestellt bzw. es besteht eine Myopie von etwa 2,0 Dioptrien [indem durch die 2,0 D.-Linse, welche parallele Strahlen so zerstreut, als kämen sie aus 50 cm, dies Auge für die Ferne korrigiert werden kann.]

Wendet man den Konkavspiegel zum Skiaskopieren an, so wandert das Pupillenlicht bei Drehung des Spiegels im umgekehrten Sinne wie beim Planspiegel, weil der Hohl- oder Sammelspiegel eine Kreuzung der ins untersuchte Auge hineingeworfenen Licht-

---

1) σκιά = Schatten.

2) Dioptrie bedeutet die Brechkraft einer Linse von 1 m Brennweite, 2 Dioptrien die von 50 cm; 4 D. die von 25 cm; 10 D. die von 10 cm usw. Man braucht also bei einer Myopie nur die Einstellentfernung des untersuchten Auges in 1 m zu dividieren, dann hat man den Grad der Myopie in Dioptrien. (Näheres vgl. „Funktionsprüfung“.)

strahlen schon vor ihrem Eintritt in dasselbe bewirkt[1]). Für den Hohlspiegel ist deshalb das entgegengesetzte Wandern für die Nichtkurzsichtigen (Emmetropie und Hyperopie) charakteristisch. Von einem kurzsichtigen Auge wird jedoch eine nochmalige Umdrehung durch Kreuzung der aus dem Auge wieder austretenden Strahlen herbeigeführt; dadurch entsteht dann ein gleichnamiges Wandern des Pupillenlichtes beim Myopen.

Da demnach die Skiaskopie sich für den Planspiegel ganz anders gestaltet als für den Konkavspiegel, ist es durchaus nötig, vorher die Natur des Spiegels zu bestimmen.

Dazu genügt es nicht, einfach die Oberfläche des Spiegels zu betrachten. Denn unsere Konkavspiegel stellen nur einen kleinen Ausschnitt aus einer großen Hohlkugel dar, ihre Konkavität ist wenig deutlich und wird oft nicht bemerkt. Sehr leicht aber ist die Unterscheidung folgendermaßen: Blicken wir in einen Planspiegel hinein, so gibt uns derselbe wie ein Toilettenspiegel in jeder Entfernung unser aufrechtes, deutliches Bild; der Konkavspiegel gibt nur in der Nähe aufrechte, dabei aber vergrößerte Bilder, die beim Abrücken undeutlicher werden; schließlich, aus größerer Entfernung, liefert er umgekehrte Bilder.

Am sichersten ist es, stets zur Skiaskopie denselben Planspiegel zu benutzen; ein kleiner Taschenspiegel, in dessen Folie eine kleine zentrale Öffnung freigemacht ist, ist ausreichend, wenn nicht das Augenspiegeletui schon einen solchen enthält.

[Hat man eine Nichtkurzsichtigkeit skiaskopisch festgestellt, so kann der Augenarzt mit derselben Methode auch feststellen, ob Emmetropie oder Hypermetropie besteht.

Das läßt sich mit Hilfe des Brillenkastens oder mittels einer Skala von Gläsern, wie sie an den zahlreichen „Skiaskopen“ angebracht sind, skiaskopisch bestimmen, entweder indem man ein stärkeres Konvexglas, z. B. + 10,0, vor das untersuchte Auge hält und nun durch Annäherung mit dem Planspiegel skiaskopierend feststellt, wie hochgradig die damit hervorgerufene künstliche Kurzsichtigkeit ist. Sie wird für das angegebene Glas bei einem Emmetropen volle 10,0 Dioptrien betragen, der künstliche Fernpunkt wird in 10 cm liegen. Besteht aber Hyperopie, so wird von der Linse eine entsprechende Dioptrienzahl zur Korrektion der Hyperopie verbraucht; z. B. bei 5,0 D. Hyperopie wird eine künstliche Myopie von nur 5,0 D., ein künstlicher Fernpunkt von 20 cm sich ergeben. Nach diesem Prinzip sind die Skiaskope von Roth, Schweigger u. a. konstruiert.

Oder man bleibt skiaskopierend in der konstanten Entfernung von etwas über 1 m und läßt vor das untersuchte Auge Gläser (Konvexgläser) halten. Beim Emmetropen wird schon + 1,0 ein künstliches myopisches Schattenspiel für den Beobachter ergeben, beim Hyperopen bedarf es entsprechend höherer Gläser, von denen 1,0 Dioptrie abzuziehen ist, um den Grad der Hyperopie zu ergeben. Schlägt z. B. der Schatten bei Vorlegen von + 6,0 um, so besteht Hyperopie von 5,0 Dioptrie. Myopen dagegen erkennt man an dem Konkavglas, welches einen Umschlag des Schattens im nicht myopischen Sinne (Mitbewegung beim Planspiegel, entgegengesetzte beim Konkavspiegel) herbeiführt. Durch Vergleich des skiaskopischen Resultates in den verschiedenen Meridianen ist auch leicht ein Astigmatismus zu ermitteln. Solche skiaskopische Skalen, die vor dem Auge rotieren, sind die von Pflüger, Heß usw. Für den praktischen Arzt kommen diese Apparate, wie überhaupt diese genauen Gradbestimmungen nicht in Betracht.]

---

1) vorausgesetzt daß der Untersucher sich weiter vom Patienten entfernt befindet als die Brennweite des Hohlspiegels beträgt, die bei den üblichen Augenspiegeln variiert. Deshalb ist die Skiaskopie mit dem Hohlspiegel nur aus einiger Entfernung möglich, sie gestattet nicht eine Bestimmung des Myopiegrades mittels beliebiger Annäherung, wie das mit dem Planspiegel möglich ist.

b) Erkennung der **Hyperopie** an der Sichtbarkeit **von Gefäßen.**

Wenn die Skiaskopie eine Nicht-Myopie ergeben hat, so ist zur schnellen Feststellung, ob Emmetropie oder Hyperopie vorliegt, folgendes Verfahren besonders einfach:

Man setzt sich in die gewöhnliche Ophthalmoskopierweite (etwa 40—50 cm vom Untersuchten ab) und blickt etwas von außen her, in der Richtung auf die Papille und die von ihr ausgehenden größeren Gefäße, in das zu untersuchende, ruhig in die Ferne blickende Auge, und zwar ohne daß man dem untersuchten Auge eine Linse vorhält. Dann beachtet der Untersucher, indem er mit seinem Kopfe hin und her geht, ob in der erleuchteten Pupille deutlich konturierte Netzhautgefäße erscheinen. Ist das der Fall, so besteht Hyperopie, und zwar eine um so höhere, je mehr Gefäße und je mehr Teile der Papille gleichzeitig in der Pupille deutlich sichtbar sind. Die Möglichkeit, daß beim Hyperopen beim bloßen Hineinleuchten Einzelheiten deutlich sind, beruht darauf, daß die Netzhaut relativ zu nah, innerhalb der Brennweite, in der „Lupenstellung" liegt und deshalb ohne weiteres im aufrechten vergrößerten Bilde erscheint.

Vom emmetropen Augengrunde erhält man unter den gleichen Bedingungen nur verwaschene rote Streifen oder gleichmäßig rotes Licht.

Das Sichtbarsein von Einzelheiten beim einfachen Hineinleuchten ist aber nur dann für die Hyperopie entscheidend, wenn vorher skiaskopisch eine Myopie ausgeschlossen ist, weil höhere Myopien ebenfalls ohne weiteres ein deutliches (umgekehrtes) Bild entwerfen können. Man kann das hyperopische von dem myopischen Bild freilich auch noch dadurch unterscheiden, daß bei seitlichen Bewegungen des Untersuchers das hyperopische (aufrechte), hinter der Pupille gelegene Bild im Verhältnis zur Pupille scheinbar gleiche, das myopische (umgekehrte), in der Luft vor dem Auge entworfene entgegengesetzte Bewegungen macht; auch bleibt das hyperopische Bild deutlich, wenn der Untersucher nahe herangeht, das myopische wird schließlich undeutlich.

Da bei den schwachen Myopien dies deutliche (umgekehrte) Bild der Gefäße usw. nicht ohne weiteres sichtbar ist, so empfiehlt es sich, in der oben bezeichneten Weise mit der Skiaskopie zu beginnen.

Die Skiaskopie zur Orientierung, ob Myopie vorliegt oder nicht, ist auch deshalb die beste Methode, weil sie am leichtesten auszuüben und zu behalten ist, ferner weil sie auch bei Trübungen in den Medien (z. B. Cataracta incipiens usw.) oft noch Resultate liefert, wo die anderen Methoden schon versagen. Auch kann man relativ leicht an der Macula lutea skiaskopieren, besonders bei Mydriasis, was bei Ametropien deshalb von Wert ist, weil zwischen Papille und Makula eine Differenz bestehen kann, die bei höheren Myopien manchmal mehrere Dioptrien beträgt.

Wenn beim Skiaskopieren der Schatten sich schräg verschiebt, ist Verdacht auf Astigmatismus mit schrägen Achsen vorhanden. Es empfiehlt sich, stets sowohl horizontal als auch vertikal zu skiaskopieren. Genaue skiaskopische Astigmatismusbestimmungen erfordern ein „Skiaskop" oder die Heranziehung des Brillenkastens. (Näheres über „Astigmatismus" vgl. Abschnitt „Funktionsprüfungen".)

Beim Keratokonus, bei zentraler Abflachung der Hornhaut, zentraler Linsenmyopie oder -hyperopie erhält man in ein und demselben Auge eine verschiedene

Refraktion zentral und peripher (Augen mit „doppeltem Brennpunkt". Besonders deutlich und oft auch ihrem Grade nach annähend bestimmbar erscheint die Differenz beim Skiaskopieren. (Geringe Differenzen sind bei erweiterter Pupille auch beim Normalen zwischen Zentrum und Peripherie oft erkennbar, daher eine exakte skiaskopische Refraktionsbestimmung bei maximaler Mydriasis schwieriger und am besten unter Voraussetzung eines Diaphragmas (Blechstück mit etwa 3 mm breiter zentraler Öffnung] vorzunehmen ist, besonders bei hoher Myopie.)

Aufrechtes Bild. Geschichte des Augenspiegels.

Zur genauen ophthalmoskopischen Refraktionsbestimmung ist ferner geeignet: Das **aufrechte Bild**, die klassische Methode von Helmholtz. Blickt der emmetrope (oder korrigierte, Untersucher akkommodationslos aus nächster Nähe durch einen Spiegel in das akkommodationslose Auge des Untersuchten, so sieht er die Einzelheiten des Hintergrundes nur, wenn von demselben parallele Strahlen in sein Auge fallen (Fig. 42). Beim Ametropen ist das nicht der Fall; erst wenn der Untersucher das passende Konvex- oder Konkavglas vorlegt, welches den Ametropen ebenfalls in die Ferne einstellt für parallele Strahlen, so erscheint ein klares Bild. Das betreffende Glas ergibt alsdann sogleich den genauen Grad der Refraktion.

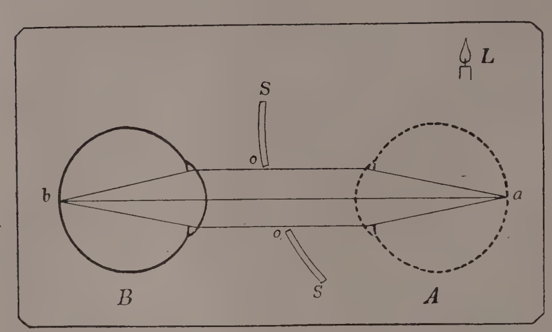


Fig. 42. Aufrechtes Bild. Das Auge des Untersuchten (*A*) und das des Beobachters (*B*) sind beide für die Ferne, für parallele Strahlen eingestellt, so daß von *a* sich in *b* ein scharfes Bild entwirft.

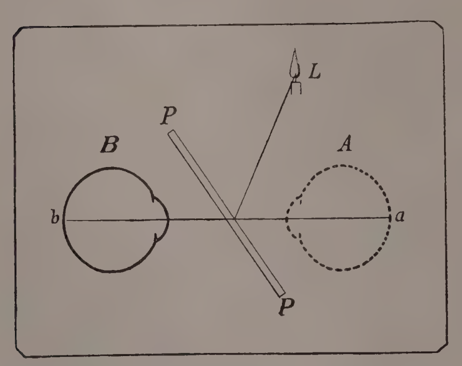


Fig. 43. Aufrechtes Bild. Helmholtz' Methode. Von dem Lichte (*L*) wird mit der Glasplatte *P* Licht in das Auge *A* geworfen. Dasselbe kehrt in gleicher Richtung zurück, geht aber zum Teil durch das Glas in das Auge des Beobachters (*B*).

Schon vor der Erfindung des Augenspiegels durch Helmholtz (1851) kannte man das Augenleuchten der Tiere, welches auf der Existenz des „Tapetum" beruht, einer glänzenden reflektierenden Schicht in der Chorioidea, durch welches selbst die geringen Mengen des Dämmerungslichtes sichtbar reflektiert werden. Ferner hatte Brücke gezeigt, daß man die Pupille auch vieler Menschenaugen rot aufleuchten lassen könne, wenn man zwischen sich und den Untersuchten eine Lampe brachte und dicht an der Flamme vorbei in das Auge des anderen hineinschaute. Da aus dem Auge das hineingeworfene Licht genau in derselben Richtung wieder austritt und zur Licht-

quelle zurückkehrt, so wird man dasselbe nur wahrnehmen können, wenn man sich in oder hinter der Lichtquelle befindet. Doch hatte dieser Versuch wegen der Blendung und des Abstandes zu einer Wahrnehmung der Einzelheiten des Augenhintergrundes nicht führen können.

Das erreichte erst Helmholtz auf Grund mathematisch-physikalischer Berechnungen dadurch, daß er mit einem Spiegel das Licht der neben dem Patienten stehenden Lampe in das untersuchte Auge hineinwarf. Das Licht des erleuchteten Augenhintergrundes kehrt dann zwar zum Spiegel und von da zur Lampe zurück; wird nun aber dafür gesorgt, daß es zum Teil durch den Spiegel hindurch in das hinter denselben gehaltene Auge des Untersuchers geht, so sieht letzterer die Pupille rot leuchten und wird bei geeigneter Versuchsanordnung auch die Einzelheiten sich sichtbar machen können.

Helmholtz wählte als Spiegel ein planparalleles Glasplättchen, durch welches ein Teil der aus dem untersuchten Auge zurückkehrenden Strahlen in das Auge des Untersuchers fiel. Ein erheblicher Fortschritt und größere Lichtstärke wurden erzielt dadurch, daß man Metall- oder Quecksilberspiegel einführte, welche in der Mitte eine kleine Öffnung trugen.



Fig. 44. Aufrechtes Bild. (Für die Untersuchung des rechten Auges wird die Lampe rechts vom Patienten aufgestellt, für die des linken links.)

Es ist notwendig, bei dieser Methode des aufrechten Bildes (vgl. Fig. 44) ganz nahe an das untersuchte Auge heranzugehen, weil man sonst durch die kleine Pupille zu wenig übersieht (gerade so, wie man durch ein Schlüsselloch nur dann etwas sieht, wenn man sein Auge anlegt).

Darin liegt nun die Schwierigkeit der Methode: Wir sollen ganz nahe heran an das von uns zu beobachtende Objekt und müssen doch gleichzeitig unser Auge ganz in die Ferne für parallele Strahlen einstellen. Um das zu erlernen, verfährt man am besten folgendermaßen: Man wirft zunächst aus der gewöhnlichen Entfernung Licht in das zu untersuchende Auge und geht jetzt schnell dicht heran, immer beachtend, unter entsprechender Drehung des Spiegels, daß man das rote Licht nicht ganz verliert. Hat man nun aus nächster Nähe rotes Licht vor sich, dann starrt (oder glotzt) man möglichst gedankenlos geradeaus, als ob man träumte, ohne sich irgendwie anzustrengen, etwas erkennen zu wollen. Je mehr man so vor sich hinstarrt, je weniger man sich zu erkennen bemüht, um so mehr sieht man. Nach einiger Übung kann man dann, ebenso wie beim Mikroskopieren, sein anderes Auge ganz offen lassen. Man untersucht am besten das rechte Auge mit dem rechten, das linke mit dem linken.

Ein nicht emmetroper Untersucher muß natürlich sein Auge für parallele Strahlen korrigieren. Ebenso muß dem untersuchten Auge, wenn es hyperop oder myop ist, das korrigierende Konvex- bzw. Konkavglas vorgelegt werden, welches die aus ihm austretenden Strahlen parallel macht; dann wird in gleicher Weise, wie es eben für den Normalen geschildert worden, ein deutliches Bild zustande kommen. Es läßt sich dies auch folgendermaßen ausdrücken: Sieht der für die Ferne eingestellte bzw. korrigierte Untersucher den Augenhintergrund im aufrechten Bilde nicht scharf, so ist sofort zu schließen, daß das untersuchte Auge nicht emmetrop ist, keine parallelen Strahlen aussendet, also myop oder hyperop ist. Das Konkav- bzw. Konvexglas, durch welches das Bild deutlich wird, entspricht dem Grade der vorhandenen Refraktionsanomalie. Darauf beruht die Möglichkeit einer Refraktionsbestimmung im aufrechten Bild.

Helmholtz und die ersten ophthalmoskopischen Untersucher legten zu diesem Zwecke Brillengläser hinter den Spiegel. Die vervollkommneten späteren Spiegel enthalten drehbare Scheiben mit einer größeren Zahl kleiner Gläschen, welche hinter der Perforationsöffnung sich leicht einstellen lassen (Fig. 48).

An die Beurteilung der Refraktion schließt sich an die eigentliche

Ophthalmoskopie der Einzelheiten des Augenhintergrundes.

Zu diesem Zweck ist für den praktischen Arzt die Untersuchung im **umgekehrten Bilde** empfehlenswerter als diejenige im aufrechten, weil das umgekehrte Bild einen größeren Überblick liefert mit einer Technik, welche zudem auch nach längeren Pausen nicht verlernt zu werden pflegt. Immerhin ist das aufrechte Bild (s. oben) für die Betrachtung feinerer Einzelheiten wegen seiner erheblich stärkeren Vergrößerung sehr zu empfehlen.

Als Leuchtquelle ist außer den gewöhnlichen Lampen und Gasflammen auch elektrisches Licht (Milchglasbirnen) verwendbar; in den weißlichen Lichtern sind die Farben natürlich etwas anders als im gelblichen Licht.

Technische Einzelheiten.

Für die **Untersuchung im umgekehrten Bild** empfiehlt sich eine eingefaßte Konvexlinse von 13,0—15,0 Dioptrien mit Griff[1]). Man hält dieselbe etwa 8 cm vom untersuchten Auge entfernt, um nicht durch ein gleichzeitiges Lupenbild der Lider usw. gestört zu sein, und stützt die gestreckten vierten und fünften Finger auf die Stirn. Es ist am besten, die Linse in dieser Weise erst einzuschalten, wenn man sich mit dem Spiegel allein die Gegend der Papille aufgesucht hat, welche man an der helleren Farbe des Reflexes erkennt. Da der Sehnerv etwas nach innen von der Mitte eintritt, muß man zu ihrer Besichtigung etwas von außen her hineinblicken.

Der Patient muß zu diesem Zwecke in der Höhe unserer Augen, dicht an unserem Kopfe resp. Ohr vorbei nach der Wand blicken. Es ist besser, in dieser Weise in die Ferne blicken zu lassen, als den Patienten aufzufordern, er solle unser Ohr ansehen, weil mit letzterer Einstellung oft eine Akkommodation und Verengerung der Pupille verbunden ist.

---

1) Manche Untersucher benutzen Konvex 20,0 Dioptrien; die Übersicht ist damit verhältnismäßig groß, die Einstellung leicht; aber das Bild ist kleiner, da die Vergrößerung der Stärke der Linse umgekehrt proportional ist.

Bei der Ophthalmoskopie von erblindeten, somnolenten usw. Personen muß man sich selbst die geeignete Stellung wählen. Viele Blinde werden durch Aufforderungen, in bestimmter Richtung zu blicken, nur noch unruhiger. Eine gewisse Unterstützung kann es bieten, wenn man die Hand des Blinden in die gewünschte Blickrichtung halten läßt.

Man muß durchaus darauf achten, daß das andere (nicht ophthalmoskopierte Auge) nicht von der Hand des Untersuchers zugedeckt wird, weil dieses während der Untersuchung die angewiesene Fixierrichtung einhalten soll. Zu diesem Zwecke muß die Linse von oben oder von unten her vorgehalten werden (Fig. 45).

Alle Linsen müssen spiegelblank gehalten und darauf öfters nachgesehen werden!



Fig. 45. Ophthalmoskopie im umgekehrten Bild.

Der Untersucher darf nicht zu nahe sitzen, damit er auf das in der Luft entworfene umgekehrte Bild bequem einstellen kann. Ganz besonders ist bei stärker Hypermetropen größerer Abstand zu wahren, ebenso bei Besichtigung prominenter Teile des Augengrundes, weil deren Bilder besonders weit vom untersuchten Auge ab sich entwerfen (Fig. 45).

Sitzt nun der Untersucher zu nahe, so daß das Bild ihm zu dicht vors Auge fällt und nicht mehr scharf eingestellt werden kann, so erscheint der Augenhintergrund verwaschen und es wird fälschlich „Neuritis" usw. diagnostiziert

Erheblich erleichtert wird für die emmetropen Untersucher die Ophthalmoskopie, wenn sie hinter die Perforationsöffnung des Spiegels eine Konvexlinse von 2,0—5,0 Dioptrien legen. Man kann dann näher an das Luftbild heran, dasselbe erscheint größer und lichtstärker. Auch erspart das Konvexglas dem Untersucher die Akkommodation, es übt ihn im akkommodationslosen Sehen (was der Technik des „aufrechten Bildes" zustatten kommt, s. S. 69) und er kann in dieser Weise, auch wenn er älter und presbyop wird, unverändert weiter spiegeln.

Kurzsichtige mittleren Grades, welche meist ohne ihre korrigierende Konkavbrille am besten spiegeln, bedürfen des hintergelegten Konvexglases nicht. Hochgradig Kurzsichtige legen am besten hinter den Spiegel ein Konkavglas, welches 2,0—5,0 Dioptrien ihrer Myopie unkorrigiert läßt.

Hypermetrope Untersucher legen am besten ein Konvexglas hinter den Spiegel, welches um den Grad ihrer Hypermetropie stärker ist, als die oben für die Emmetropen genannten Nummern.

Astigmatiker müssen ihre korrigierende Zylinderbrille und das Konvexglas anwenden. Da nun zwei Gläser voreinander umständlich sind, ist es noch besser, wenn sie sich eine eigene Linse verschreiben lassen, welche ihre Brille und das Konvexglas kombiniert.

Es ist überhaupt sehr zu empfehlen, daß die Studierenden zu Beginn des Kurses ihre eigene Refraktion bestimmen lassen, um die für sie individuell geeignetste Technik zu erreichen.

Wer beim Spiegeln durch das Bild seines nicht spiegelnden Auges gestört wird, muß dasselbe schließen oder mit einer Klappe verdecken. Die meisten lernen sehr schnell, beide Augen offen zu halten und lediglich auf das Bild ihres ophthalmoskopierenden Auges zu achten.

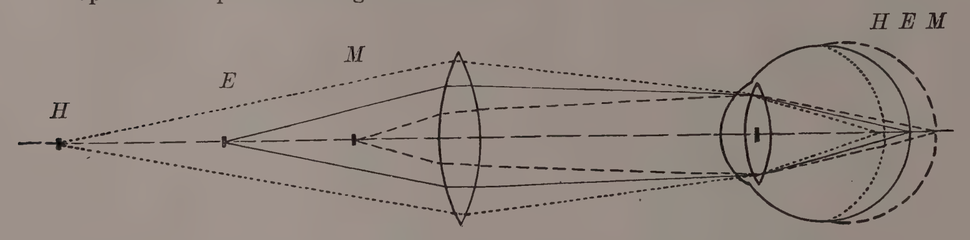


Fig. 46. Umgekehrtes Bild. Die divergent austretenden Strahlen des Hyperopen werden in größerem Abstand zum Bilde vereinigt, als die des Emmetropen und die schon konvergenten des Myopen.

Da das Bild des Hyperopen von der Linse am weitesten abliegt (Fig. 46) und näher an den Beobachter heranfällt, ist es größer als das des emmetropen und besonders des myopen Augengrundes. (Nur für das Bild der Aphakenhyperopie gilt dieses Größenverhältnis nicht in gleicher Weise.)

Die Vergrößerung des umgekehrten Bildes ist also verschieden bei den verschiedenen Refraktionen: relativ am stärksten bei Hyperopen, relativ am schwächsten bei Myopen. Das muß man berücksichtigen, um nicht fälschlich bei Hyperopen „Vergrößerungen, Erweiterungen" zu diagnostizieren, bei Myopen „enge Gefäße" usw. Sehr beliebt ist auch beim Anfänger die Fehldiagnose einer „sehr großen hellen Papille" bei Myopen; berücksichtigt nämlich der Untersucher nicht, daß die Papille im myopischen Auge, besonders bei starker Myopie, relativ klein oder oval erscheint, so ist er geneigt, einen neben ihr gelegenen „Konus" mit zur Papille zu rechnen, weil Papille und Konus sich oft zu einem größeren Kreis ergänzen (vgl. S. 80 ff. und Tafel III). Wer aber, wie das oben schon empfohlen ist, vor der Besichtigung des Augengrundes sich über die Refraktion orientiert hat und dann an die besonderen Verhältnisse bei der Myopie denkt, wird solche Irrtümer leicht vermeiden.

Die Größe des auf einmal sichtbaren Gebietes hängt ab von der Größe und Entfernung der Beleuchtungsquelle, der Wahl des Spiegels, der Weite der Pupille.

Der Umfang des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes liegt in der Nähe des Äquators; bei Aphakischen reicht sie etwas weiter nach vorn, ebenso bei stark Kurzsichtigen. Durch entsprechenden Fingerdruck auf die Sklera kann man sich noch etwas weiter vorn gelegene Teile sichtbar machen.

Um für Entfernung und Größe im Augenhintergrundsbild einen Maßstab zu haben, bezeichnet man im allgemeinen nach „Papillendurchmessern".

Bekommt man die Papille nicht zu sehen, so hat es keinen Sinn, weiter zu spiegeln und abzuwarten, ob sie sich nicht doch einmal zeigen will. Sondern man bricht besser die Untersuchung ab und sieht zu, woran der Mißerfolg liegt, weist von neuem die Blickrichtung an und achtet besonders auf richtige Haltung der Linse und genügende Entfernung.

Bestimmung von Niveaudifferenzen.

a) Prominente oder tieferliegende Stellen ergeben eine andere Refraktion als die Umgebung. Bestimmt man (wozu das aufrechte Bild sich am besten eignet) die Refraktion im Grunde bzw. auf dem Gipfel und dann in der Nachbarschaft, so ergibt die Refraktionsdifferenz einen Maßstab für den Niveauunterschied. Die Refraktionsdifferenz läßt sich leicht in Millimeter umrechnen; für die leichteren Unterschiede entsprechen ungefähr drei Dioptrien einem Millimeter.

b) Perspektivische Verschiebung im aufrechten Bild erhält man, wenn man während des Spiegelns sich ein wenig hin- und herbewegt. Infolge dieser Stellungsänderung scheinen sich an der unebenen Stelle (nach bekanntem Gesetz) die näher gelegenen Teile entgegengesetzt, die ferneren mitzubewegen.

c) Parallaktische Verschiebung im umgekehrten Bild: Bewegt man während des Spiegelns die vorgehaltene Konvexlinse etwas hin und her, so scheinen sich die weiter vorn gelegenen Teile stärker zu verschieben; z. B. schiebt sich dabei der Rand einer Exkavation über den Grund und umgekehrt. Es ist das die Umdrehung der perspektivischen Verschiebung im aufrechten Bild.

Augenspiegelmodelle.

Der klassische Helmholtzsche Spiegel, eine planparallele Glasplatte, ist von Ruete durch Queksilberspiegel ersetzt worden.

Für den Arzt, der vorwiegend das umgekehrte Bild pflegt, ist zwar schon der kleine Liebreichsche Augenspiegel (Fig. 47) mit einer eingefaßten, mit Griff versehenen Konvexlinse von 13,0 bis 15,0 Dioptrien, sowie einigen kleinen Konvexlinsen (2,0, 4,0, 5,0, 10,0) zum Einsetzen hinter die Perforation (mittels der umlegbaren Gabel), verwendbar. Viel besser aber ist es, einen Spiegel mit drehbarer Linsenscheibe zu wählen. Es ist darauf zu achten, daß die Perforationsöffnung der Spiegel genügend groß und ihre Wandung außerdem matt geschwärzt ist, damit sie keine störenden Reflexe liefert. In dem Haabschen, dem „Jenenser", dem „Freiburger" Augenspiegel, wie manchen anderen empfehlenswerten und nicht zu teueren Modellen, läßt sich der Spiegel schräg stellen; die hinterzulegenden Linsen befinden sich in einer drehbaren (Recoßschen) Scheibe. Zweckmäßig hält man sich außerdem einen kleinen Taschen-Planspiegel zur Skiaskopie und für feine Trübungen, wenn man nicht gleich ein

größeres Modell sich anschaffen will, in welchem Konkav- und Planspiegel vereinigt sind.

Wer im aufrechten Bilde genaue Refraktionsbestimmungen machen will, was ja für den Augenarzt unentbehrlich ist, bedarf eines größeren Modelles, in dessen drehbarer Scheibe alle Grade der Korrektions-



Fig. 47. Liebreichs Spiegel.



Fig. 48. Augenspiegel mit drehbarer Recoßscher Scheibe (Rückseite), deren Gläser sich hinter die Perforationsöffnung des Spiegels legen lassen.

gläser rotieren (Mortonscher, Rothscher Augenspiegel u. a.). Die elektrischen Augenspiegel bieten manche Vorteile, hauptsächlich aber für den Augenarzt. Die binokularen Spiegel, ebenso die Vorrichtungen zur Autoophthalmoskopie (Betrachtung des eigenen Augenhintergrundes), die Demonstrationsspiegel, sowohl die kleineren von Peppmüller, Wessely, wie auch die großen, ausgezeichneten Systeme von Gullstrand, H. Wolff und Thorner sind vorwiegend von wissenschaftlichem und didaktischem Interesse.

Ophthalmoskopische Differentialdiagnose[1]).

Von Prof. **Elschnig** (Prag).

Hierzu die Tafeln I—XII von Prof. **Oeller** (Erlangen).

I. Kapitel.

Der normale Augengrund.

(Tafel I und II.)

A. Der **Sehnerveneintritt** (Sehnervenpapille, -Querschnitt, -Kopf) erscheint im roten Augengrunde als rötlichweiße Kreisscheibe.

In der Mitte der Papille oder etwas medial davon werden die Zentralgefäße sichtbar. Die Zentralarterie teilt sich an der Oberfläche der Papille in ihre Hauptäste: obere und untere Papillenarterie, deren jede in einen nasalen und temporalen Ast (A. nasalis bzw. temporalis superior und inferior) zerfällt (Textfig. 49 u. 50). Die sonst analoge Venenteilung ist immer unregelmäßiger, und vereinigen sich die beiden Papillenvenen meist erst in der Lamina cribrosa zur Zentralvene oder sie verlassen, besonders bei großer physiologischer Exkavation (Fig. 53, 54), getrennt die Papille.

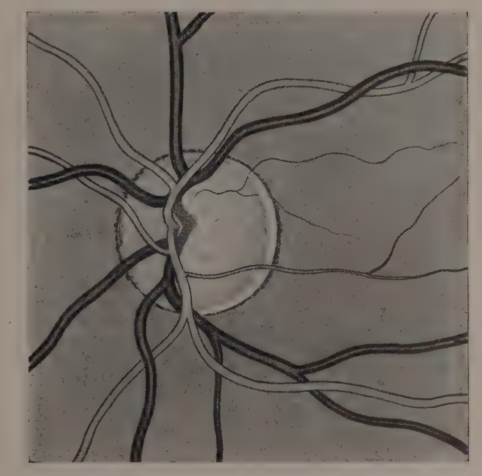


Fig. 49. Gefäßverteilung, Skleralring, Pigmentring.

Das Gros der Gefäße, und mit ihnen der Nervenfasern, überschreitet den oberen und unteren Rand der Papille; deshalb ist dieser Rand nicht ganz so scharf sichtbar, sondern von dem zarten radiären Schleier der ausstrahlenden Nervenfaserbündel ein wenig gedeckt (Tafel I). Der laterale Rand ist am schärfsten ausgeprägt, da hier nur das dünne Papillomakularbündel den Sehnervenrand deckt; mit ihm verlaufen meist mehrere kleine Äste der Zentralgefäße, die Makulargefäße.

1) Es empfiehlt sich, die dazugehörigen von Professor Oeller gemalten Tafeln herauszuschlagen und neben den Text zu legen.

Bis in die Lamina cribrosa hinein ist der Sehnervenstamm bekanntlich markhaltig, daher undurchsichtig weiß. Vor ihm liegt das marklose, durchsichtige intraokulare Sehnervenstück, die sogenannte Papille; man sieht also von vorn mit dem Augenspiegel auf die Lamina cribrosa, bzw. den weißen markhaltigen Querschnitt durch das durchsichtige, infolge seiner Kapillaren rötliche Papillengewebe. Es ist nun ohne weiteres verständlich, daß die temporale Papillenhälfte, in welcher nur die relativ dünnen und spärlichen Fasern des Papillomakularbündels zur Macula lutea verlaufen, normalerweise etwas blasser rosa ist als die nasale Hälfte, welche die starken Faserbündel für den übrigen Augengrund enthält. Es ist deshalb eine leichte Hellerfärbung der temporalen Hälfte nicht gleich für „temporale Atrophie" zu halten, sondern nur eine wirklich weiße Abblassung.

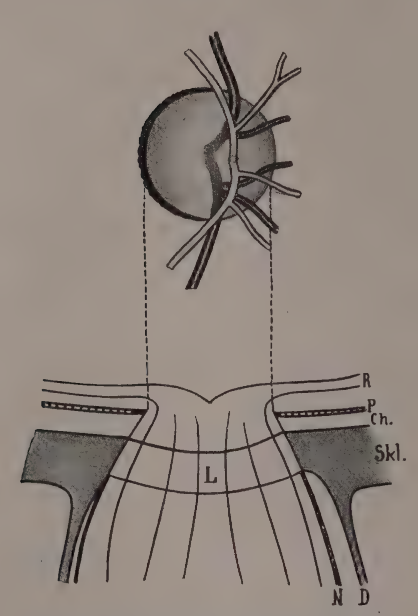


Fig. 50. Normaler Sehnerveneintritt mit Pigmentring und kleiner trichterförmiger phys. Exkavation. *Skl* Sklera, *Ch* Chorioidea, *P* Pigmentepithel, *R* Retina, *L* Lamina cribrosa, *N* Neurilemm (Pialscheide), *D* Duralscheide.

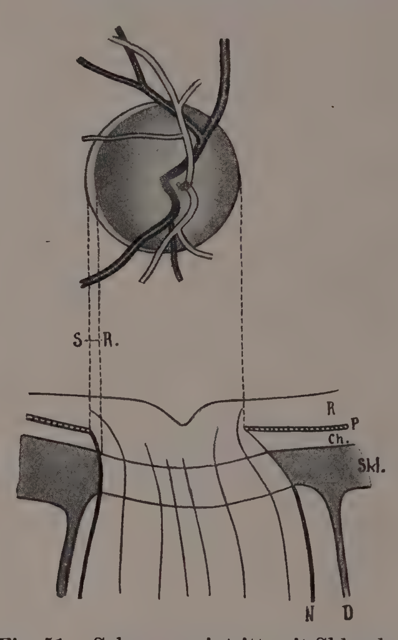


Fig. 51. Sehnerveneintritt mit Skleralring. Bezeichnungen wie Fig. 49; *S-R.* Skleralring.

Ebenso liegt auf der Hand, daß eine „physiologische Exkavation" (s. u.), d. h. ein zentrales Grübchen in der Papille, in welchem die Lamina cribrosa und der markhaltige Nervenquerschnitt unbedeckt von Papillengewebe liegen, mit dem Augenspiegel rein weiß erscheinen muß.

Die Begrenzung der Papille ist dadurch gegeben, daß das Pigmentepithel der Netzhaut, leicht spornartig über den Sehnerven vorgeschoben, am Rande der Papille besonders dicht pigmentiert und großzellig, mitunter mehrschichtig ist, und daher als schwarze Linie oder schmales Band die Papille vom roten Augengrunde trennt: Pigmentring (fälschlich Chorioidalring) (Textfig. 49, 52). Mitunter endet das Pigmentepithel und die Chorioidea etwas außerhalb des Sehnervenrandes; es liegt dann dem Ophthalmoskopierenden eine sichel- oder ringförmige, hellweiß erscheinende Zone der Sklera (mit

von der Pialscheide des Sehnerven einstrahlenden Bindegewebsfasern [Grenzgewebe] gedeckt) zwischen Pigmentring und Sehnervenrand frei: Skleralring (Textfig. 49 und 51). (Über analog bedingte breite sichelförmige Gebilde s. Konus, S. 80.) Der Skleralring, wie der Pigmentring, sind meist nur lateral, seltener an anderer Stelle, oder ringförmig die Papille umgreifend ausgebildet.

Mitunter schiebt sich das Pigmentepithel mit der Lamina vitrea chorioideae an einer Papillenhälfte oder ringsum über den Skleralrand in den Sehnerven vor und erscheint diese „Supraposition“ (Supratraktion) als rötlichgelbe, leicht transparente Sichel, gegen Papille und Augengrund durch je einen Pigmentring abgegrenzt.

Die Netzhautgefäße verzweigen sich ausschließlich dichotomisch und zeigen normalerweise nie Anastomosen. Dadurch unterscheiden sie sich von neugebildeten Gefäßen im Augengrunde und von den Chorioidalgefäßen, soweit solche sichtbar sind; von letzteren überdies durch den Reflexstreifen.

Das zylindrische Gefäßrohr — wahrscheinlich die zylindrische Oberfläche der Blutsäule — reflektiert das einfallende Licht regelmäßig, so daß entlang der Mitte der Netzhautgefäße, solange sie in der Kugelfläche des normalen Augengrundes liegen, ein helles Lichtband entsteht, das an den Venen meist heller ist als an den Arterien. Jedes Abbiegen eines Netzhautgefäßes aus der Fläche des Augengrundes ist an dem Fehlen des Reflexstreifens an der Biegungsstelle erkennbar; am Rande einer Exkavation oder einer Erhebung ist das Gefäß reflexlos, dunkel, erscheint daher oft wie keulenförmig angeschwollen.

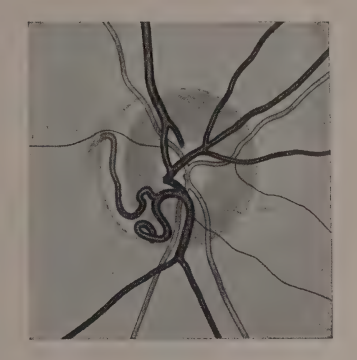


Fig. 52. Konus temporal, angeborene Venenanastomose (optikoziliare Vene).

Die Venen übertreffen am Durchmesser ungefähr um ein Drittel die Arterien gleicher Ordnung.

Die Gefäßwand selbst ist nur unter pathologischen Verhältnissen (bindegewebige Verdickung) deutlich sichtbar. Man kann sie an der Papille meist sichtbar machen, wenn man während des Ophtalmoskopierens (im aufrechten Bilde) die Gefäße durch Fingerdruck (s. S. 89, 1. Absatz) blutleer macht.

Außer den vorher genannten Zweigen der Zentralarterie findet man etwa in jedem 7. Auge Arterien, welche hakenförmig aus der Peripherie des Papillengewebes oder der Fläche eines Skleralringes (Konus) auftauchend in die Netzhaut übergehen; sie stammen aus den Ziliararterien (Zinnscher Gefäßkranz) und heißen daher **zilio-retinale** Arterien (Textfig. 58, 64). Analoge retino-ziliare Venen, die also Netzhautblut in die Aderhaut, bzw. die Venen der Sehnervenscheiden abführen, sind selten, ebenso Zweige der Zentralgefäße, die, ohne die Netzhaut zu berühren, in die Aderhaut (oder Sehnervenscheiden) übergehen: Optikoziliare Gefäße (Fig. 52). Häufiger kommen letztere als neugebildete Gefäße (bei Glaukom, Stauungspapille) vor (Fig. 60).

Als angeborene Anomalie findet sich besonders in hypermetropischen Augen (zu geringes Größenwachstum des Bulbus im Verhältnis zur Gefäßanlage) auffallende Schlängelung der Netzhautgefäße, vorwiegend der Venen, Tortuositas vasorum. Die normalen Zirkulationserscheinungen (s. Druckpuls, S. 89) sowie das Fehlen sonstiger pathologischer Veränderungen unterscheidet sie von abnormer Schlängelung zufolge Gefäßerkrankung oder Entzündung.

Physiologische Exkavation (Tafel III, Fig. 1). Durch den Verlust der Markscheiden an der Lamina cribrosa erleiden die eintretenden Sehnervenfasern eine Volumsverminderung. Ist das Chorioidal-

loch (Öffnung der Lamina vitrea chorioideae) gegenüber dem Skleralloch nicht in einem dieser Volumsverminderung des Sehnerven entsprechenden Grade verkleinert, so füllen die marklosen Nervenfasern das Chorioidalloch nicht völlig aus, sie schmiegen sich der Wand des Durchtrittskanales des Sehnerven (Skleroticochorioidalkanal) an und lassen daher im Zentrum eine mehr oder weniger große, bald schüssel-, bald napfförmige Höhlung frei, die physiologische Exkavation (Textfig. 53, 54). In ihrer Basis, die bis zu zwei bis drei Dioptrien (anat. etwa 1 mm) tiefer liegen kann als das Netzhautniveau, daher immer gegen letzteres deutliche Parallaxe zeigt, liegt die Lamina cribrosa fast nackt frei, die senkrecht oder schräg durchbrechenden Nervenfaserbündel sind in dem hellweißen Maschenwerk derselben als dunkle Tüpfel sichtbar (Textfig. 53, 54). Bei großen Exkavationen erfolgt die Teilung der Zentralgefäße am Boden der Exkavation oder an ihrer medialen Wand (Fig. 54).

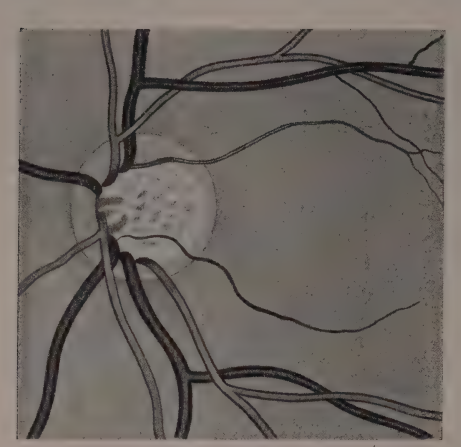


Fig. 53. Große steilwandige physiologische Exkavation.

Die Wände der physiologischen Exkavation sind bald steil, so daß die Gefäße an ihrem Rande deutlich umbiegen, bald überhängend, so daß die Gefäße an ihrem Rande abgeknickt zu endigen scheinen und erst am Boden der Exkavation wieder auftauchen (Fig. 53 und 54). Niemals erreicht die physiologische Exkavation den Papillenrand, ausgenommen mitunter lateral, dann aber dort mit langsam abfallender Wand. Jede randständige und am Rande steilwandige Exkavation ist eine pathologische (s. pathologische Exkavation, S. 82 u. 83).

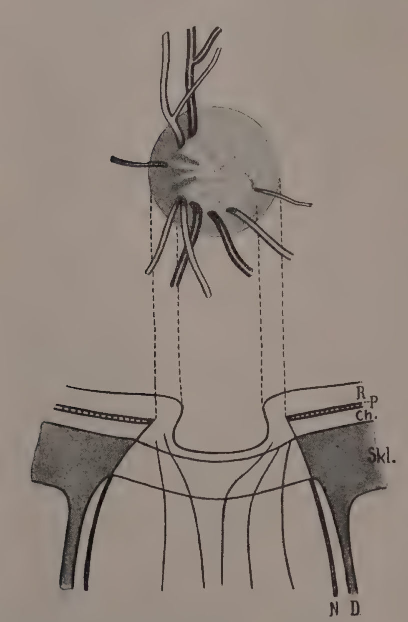


Fig. 54. Große zentrale überhängend begrenzte physiologische Exkavation. (Bezeichnungen wie Textfig. 49.)

Ist das Chorioidalloch entsprechend der Volumsverminderung der marklosen Sehnerven stärker verkleinert, so wird es von den Nervenfasern ausgefüllt, und nur im Zentrum der Papille, lateral von den Zentralgefäßen, entsteht durch das Auseinanderweichen der Nervenfasern eine trichterförmige Einsenkung, in die man die Papillenvenen verfolgen kann: sogenannter Gefäßtrichter, kleinste Form der physiologischen Exkavation (Textfig. 49 und 50).

B. **Augengrund** (Fundus oculi) (Tafel I und II).

Der Augengrund, dessen Farbe in erster Linie durch die Färbung des Pigmentepithels der Retina gegeben ist, erscheint

1. glattrot oder braunrot, mehr oder weniger gleichmäßig feinkörnig, wenn das Pigmentepithel so dicht pigmentiert ist, daß die Aderhaut nicht durchschimmert (Tafel I);
2. getäfelt; das Pigmentepithel ist wenig, die Aderhaut in ihren Intervaskularräumen sehr dicht pigmentiert, es sind daher die Chorioidalgefäße als helle rote Bänder in dunklem Grunde sichtbar (Fig. 1 auf Tafel II);
3. pigmentarm, in den höchsten Graden albinotisch: Pigmentepithel und Aderhaut sind so pigmentarm, daß die Sklera gelblichweiß durchleuchtet und auf ihr die Chorioidalgefäße als dunkle rote Bänder sichtbar sind; von Netzhautgefäßen unterscheiden sie sich durch das Fehlen der Reflexstreifen, durch ihre unregelmäßige Verästelung und Anastomosenbildung (Tafel II, Fig. 2, Tafel III, Fig. 6).

Es findet sich die letztgenannte Art des Augenhintergrundes besonders bei blonden und albinotischen Personen.

Bei tiefpigmentierten Rassen ist der Fundus gleichfalls sehr stark pigmentiert, und erscheint daher dunkel-graurot. Übrigens ist die Farbe, in der der Fundus erscheint, auch von der Farbe der Lichtquelle stark beeinflußt.

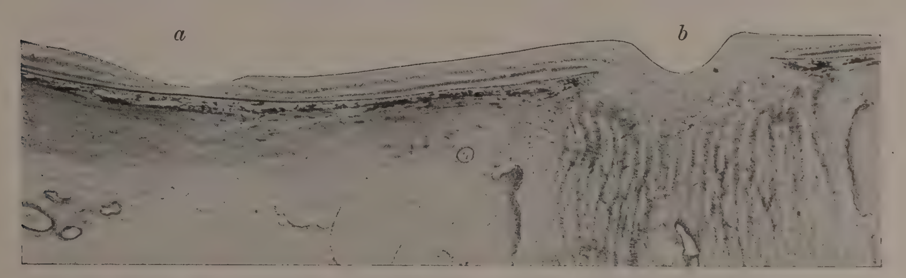


Fig. 55. Mikrophotographie eines Präparates des normalen Sehnerveneintrittes mit physiologischer Exkavation (*b*), und der Macula lutea (*a*) mit der Fovea centralis, in deren Mitte nur das Neuroepithel (Zapfen) vorhanden ist.

Die Umgebung der Papille und die Makulargegend ist im normalen Auge in der Regel am dichtesten pigmentiert; blonde bzw. albinotische Beschaffenheit und Täfelung sind daher meist gegen die Peripherie des Fundus zunehmend deutlicher ausgeprägt; bei Dehnung der Augenhäute im hinteren Abschnitte (Staphyloma posticum) können sie in deren Bereiche allein sichtbar sein.

Macula lutea (Area centralis). Die Temporalgefäße der Netzhaut umkreisen einen etwa 5 Papillendiameter („P. D.") im horizontalen, $2^1/_2$ P. D. im vertikalen Durchmesser haltenden Bezirk lateral von der Papille, der gegen sein gefäßloses Zentrum zunehmend dunkler gefärbt ist, zu dem kleine Gefäßzweige radiär einstrahlen.

In jugendlichen Augen ist die Area centralis (Macula lutea genannt, weil sie im Leichenauge und im rotfreien Lichte gelb gefärbt ist) von einem nach innen zu scharf, gegen die Umgebung unscharf begrenzten unstäten Lichtreflex umgeben (Tafel I), jedenfalls durch seine bräunliche Farbe und Gefäßlosigkeit in einer Ausdehnung von $2^1/_2$ P.D. in horizontaler, 1 P.D. in vertikaler Richtung

abgrenzbar. In seinem Zentrum befindet sich infolge seiner konkaven Oberfläche ein kleinster heller Lichtreflex, Foveareflex, der, im aufrechten Bilde gesehen, einen hellgelben Kreisring oder Ellipse mit ausgespartem Zentrum darstellt, sobald man in der Richtung der Achse ins Auge blickt; bei abweichender Blickrichtung des Beobachters ist der Reflex nur in jenem Teile, bzw. Sektor sichtbar, der der durchleuchteten Pupillenregion entspricht. Der Foveareflex erscheint also dann sichelförmig. Genaue Details können in der Macula nur bei erweiterter Pupille gesehen werden, die Lichtreflexe sind aber dann undeutlich.

Bei mangelhafter Ausbildung der Area centralis (im albinotischen Auge, bei schweren anderen Bildungsanomalien) fehlt jegliche besondere Differenzierung im ophthalmoskopischen Bilde der Area centralis.

Lichtreflexe im Fundus (Tafel I). Außer den besprochenen (Gefäßreflexe, Maculareflexe) finden sich häufig entlang größerer Netzhautgefäße unregelmäßig bandförmige Lichtreflexe, dadurch entstehend, daß zufolge Vorragens der Gefäße über das Netzhautniveau an ihrem Rande konkave Rinnen entstehen, deren Oberfläche (M. limitans interna retinae) das einfallende Licht hohlspiegelartig reflektiert. Ragt der Sehnerveneintritt über das Netzhautniveau vor, besonders bei krankhafter Schwellung, so entsteht nahe seinem Rande ein halbbogenförmiger Lichtreflex, am häufigsten medial (Weißscher Reflexbogen). Alle Lichtreflexe sind bei jugendlichen Individuen und bei enger Pupille am deutlichsten sichtbar. Von fixen anatomischen Veränderungen unterscheiden sie sich dadurch, daß sie bei Änderung der Einfallsrichtung des Lichtes, Form, Ort und Intensität verändern und um so undeutlicher werden, je weiter die Pupille wird.

II. Kapitel.

Anomalien des Sehnerveneintrittes.

(Tafel III, Fig. 2—6; Tafel IV, Fig. 1.)

A. Anomalien der Begrenzung.

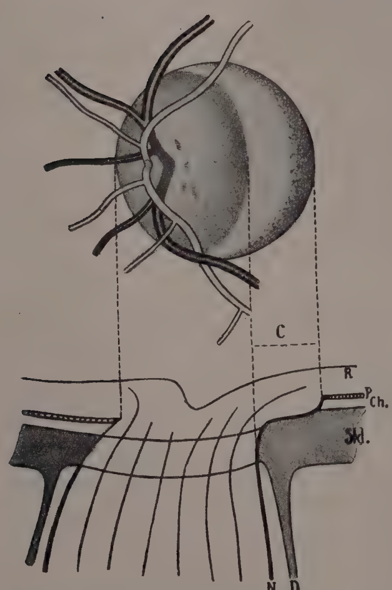


Fig. 56. Konus temporal. (Bezeichnungen wie Textfig. 49; C Konus.)

Endet das Pigmentepithel außerhalb des Sehnervenrandes, so liegt zwischen Sehnervenrand und Pigmentring eine scharf begrenzte sichelförmige, selten ringförmig den Sehnerven umgreifende Partie der Sklera, eventuell mit Resten des Aderhautpigmentes oder einzelnen Ziliargefäßen, frei vor, über welche die Netzhautgefäße glatt hinweggehen — Konus (fälschlich Staphyloma posticum) Textfig. 56 und 57; Tafel III, Fig. 5; Tafel X, Fig. 2; Konus ist also nur quantitativ vom Skleralring verschieden.

Der Konus ist entweder angeboren — Aplasie der Aderhaut + Pigmentepithel — oder erworben durch Zurückweichen der genannten Membranen vom Sehnervenrande beim (eventuell abnormalen) Größenwachstum des Auges; er ist eine fast regelmäßige Erscheinung im hochgradig myopischen Auge als Folge der Dehnung, kommt aber auch in normalen und hypermetropischen Augen vor.

Fehlt im Konus die Aderhaut vollständig, so ist er hellweiß; ist dieselbe rudimentär vorhanden, so ist seine Fläche mehr oder weniger dunkel gefärbt oder gefleckt. Häufig ist der der Papille angrenzende Konusteil hellweiß, der übrige dunkel gefärbt. Bei hoher Myopie ist der Konus sehr oft mit degenerativen Veränderungen an der Macula vergesellschaftet (vgl. S. 95).

Dem Konus ähnlich ist Aderhautatrophie im zirkumpapillären Bereiche (zirkumpapilläre Chorioiditis) und der Halo glaucomatosus (Textfig. 59 und Tafel III, Fig. 2). Erstere ist durch ihre buchtige unregelmäßige Form und Begrenzung, letzterer durch die schmutzig gelbgraue Farbe und die unscharfe Begrenzung von dem immer durch den Pigmentring scharf abgegrenzten Konus zu unterscheiden, sowie durch die gleichzeitig bestehende glaukomatöse Exkavation.

Der Konus nach unten, eine kongenitale Anomalie, ist durch abnorme Form der Papille und abnorme Gefäßverteilung ausgezeichnet (Tafel III, Fig. 6, Textfig. 58).

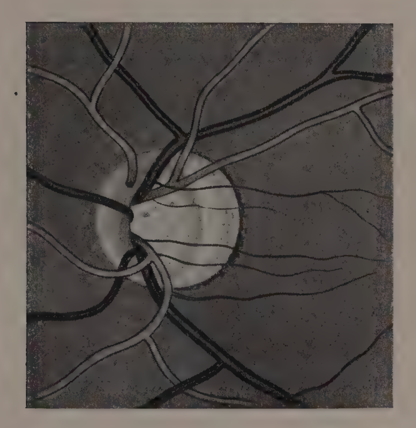


Fig. 57. Konus temporal (Myopie).

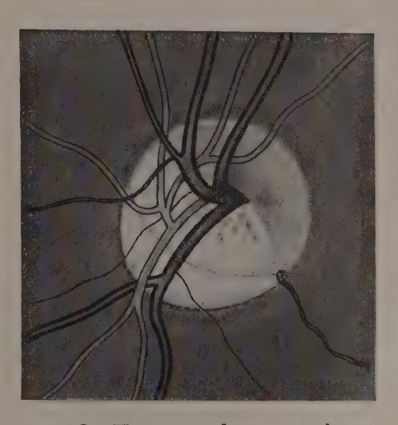


Fig. 58. Konus nach unten-innen (kongenital), zilioretinale Arterie.

Die kongenitale Kolobombildung (unvollständiger Verschluß der fötalen Augenspalte) am Sehnerveneintritte (Randkolobom, sogenanntes Sehnervenscheidenkolobom) unterscheidet sich vom Konus durch ihre bizarre Form, erheblichere Größe und hauptsächlich durch die Ektasie des Grundes; die mangelhaft ausgebildete Sklera im Kolobombereiche liegt tiefer, als das umgebende Netzhautniveau, die Netzhautgefäße knicken am Rande ab, der Grund zeigt deutliche Parallaxe.

Die durch Veränderungen des Papillengewebes selbst gegebenen Änderungen der Begrenzung s. S. 84 ff.

B. Anomalien der Flächenausdehnung der Papille.

Der Durchmesser des Chorioidalloches, damit des Sehnerveneintrittes, beträgt im Auge des Erwachsenen bei kleiner physiologischer Exkavation durchschnittlich 1,25 mm, bei großer physiologischer Exkavation durchschnittlich 1,60 mm; die scheinbare Größe aber hängt hauptsächlich von der ophthalmoskopischen Vergrößerung (Refraktion des untersuchten Auges, vgl. S. 70) ab.

Die runde Form der Papille geht verloren:
1. durch Supraposition des Pigmentepithels, s. S. 77, oben;
2. durch schräge Einpflanzung des Sehnerven; dies ist besonders bei Myopie mit Konus am Sehnervenrande der Fall und ist dann der Durchmesser der Papille entsprechend der größten Konusbreite verkürzt; meist ergänzt der Konus den elliptischen Papillenquerschnitt zur Kreisscheibe (Textfig. 57). Die großen Papillengefäße sind hierbei meist gegen den Konus verlagert (beim Konus nach innen medialwärts: Typus inversus, beim Konus nach unten in charakteristischer Weise angeordnet [Textfig. 58]). Beide anatomischen Varietäten können unter Umständen ophthalmoskopisch unsichtbar sein, bzw. nur in der ovalen Form der sonst normalen Papille sich äußern;
3. bei angeborener Mißbildung: Kolobom des Sehnerveneintrittes (s. pathologische Exkavationen); die Bildungsanomalie ist durch unregelmäßige Größe, Form, Aushöhlung der Papille und abnorme Gefäßverteilung erkennbar. Bei höhergradigem Astigmatismus erscheint eine anatomisch runde Papille oval ausgezerrt (s. Astigmatismus).
Flächenvergrößerung der Papille durch Volumszunahme s. S. 85 ff.

C. Anomalien der Wölbung des Sehnerveneintrittes.

I. Pathologische Exkavation (Tafel III, Fig. 2).

Sie sind:

1. Angeboren — Kolobom der Sehnervenpapille; die Netzhautgefäße sind unmittelbar am Papillenrande abgeknickt, wie bei Glaukom (s. d.).

Das angeborene „Sehnervenkolobom“ ist häufiger partiell, dann meist der unteren Papillenhälfte angehörend (s. Textfigur in „Mißbildungen“, „Kolobom“), und fast immer mit Kolobom der Chorioidea am Sehnervenrande verbunden. Dadurch, dann durch die unregelmäßige Form der Papille und Gefäßverteilung, wie durch die meist bläuliche Farbe des Grundes und seine starke Ektasie (mehr wie 3 dptr) unterscheidet es sich von einer partiellen glaukomatösen Exkavation in gleicher Weise, wie das totale Kolobom des Sehnerveneintrittes von einer totalen glaukomatösen Exkavation. — Zu den partiellen Kolobomen gehören auch die seltenen tiefen Grubenbildungen (Lücken) in der Papille bzw. Lamina cribrosa.

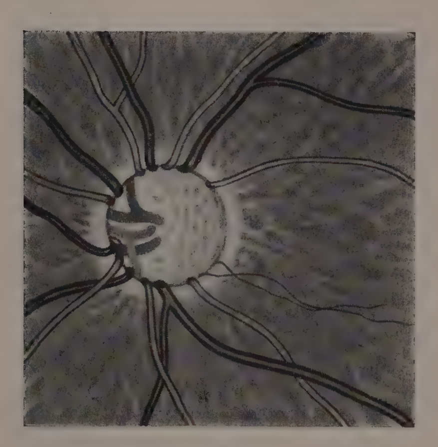


Fig. 59. Glaukomatöse Exkavation. Augengrund getäfelt.

2. Erworben. a) Atrophische Exkavation. Durch Sehnervenatrophie wird eine normale Papille ohne physiologische Exkavation niemals ausgehöhlt, da beim Schwunde der Nervenfasern das Glia- und Bindegewebe zurückbleibt oder noch an Masse zunimmt; es fehlt jegliche Niveaudifferenz zwischen Netzhaut und Papille (keine Parallaxe, vgl. S. 73). Tritt aber Sehnervenschwund ein an einer Papille, welche eine große physiologische Exkavation getragen hatte, so wird die Begrenzung der Exkavation abgeflacht, die Exkavation größer, aber nicht randständig; nur bei exorbitant großer physiologischer Exkavation kann dieselbe durch Atrophie sich dem Papillenrande nähern, ist aber dann langsam ansteigend.

b) Die glaukomatöse Exkavation (über ihre Pathogenese vgl. Abschnitt „Glaukom") ist randständig und am Rande steilwandig (überhängend): unmittelbar am Papillenrande biegen die Gefäße am Übergange von der Netzhaut zur Papille scharf in die Exkavation ab oder endigen abgeknickt, um an einer anderen Stelle am Boden der Exkavation, also tiefer (durch Refraktionsbestimmung und parallaktische Verschiebung erkennbar) wieder sichtbar zu werden und zu den Zentralgefäßen sich zu vereinigen (Textfig. 59 und Tafel III, Fig. 2).

Die glaukomatöse Exkavation kann total sein, d. h. ringsum bis an den Rand reichen, seltener partiell, d. h. an der betreffenden Stelle knicken die Netzhautgefäße scharf am Papillenrande ab, am restlichen Papillenteil gehen die Gefäße ohne Niveaudifferenz von der Netzhaut in die Papille.

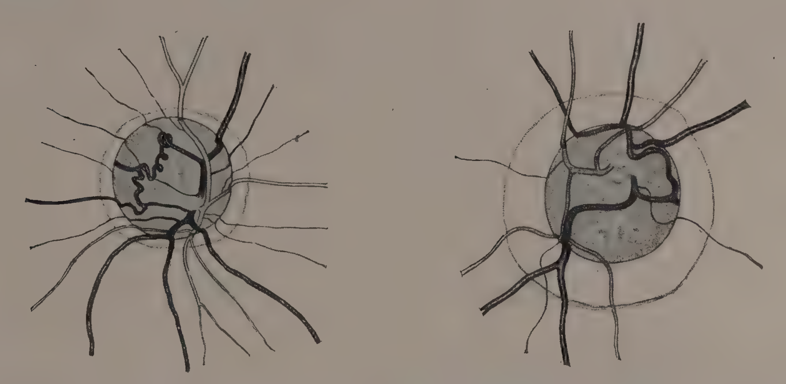


Fig. 60. Glaukomatöse Exkavationen mit neugebildeten Venenanastomosen (optikoziliare Venen).

Das scharfe Abknicken eines einzigen Gefäßes unmittelbar am Papillenrande genügt in jedem Falle zur Diagnose. Die begleitenden Veränderungen sind: Verfärbung des Gewebes der Papille, anfänglich graurot, dann graugrün bis hellweiß, infolge der eintretenden Atrophie; mitunter Gefäßveränderungen — Venen weit, Arterien eng, oft pulsierend, in späteren Stadien Verdickung der Gefäßwände und partielle Obliteration, sowie Venenanastomosen in der Exkavation (optikoziliare Gefäße); Atrophie der Chorioidea + Pigmentepithel am Sehnervenrande, sogenannter Halo glaucomatosus (s. Konus, S. 80).

II. Abnorme Prominenz des Sehnerveneintrittes.

Nur anatomisch kleine Papillen, insbesondere in hypermetropischen Augen, ragen mitunter in Form eines flachen Hügels über die Netzhautebene vor und die Gefäße biegen daher am Rande der Papille gegen die Netzhaut zurück (Parallaxe); die normale Beschaffenheit des Papillengewebes und der Gefäße unterscheidet solche Fälle von entzündlichen Veränderungen. Vorgetäuscht wird abnorme Prominenz durch angeborene schlingenförmige Erhebung eines Papillengefäßes, das dann weit in den Glaskörper vortreten kann.

Da sich bei jeder durch pathologische Veränderungen bedingten Zunahme der Prominenz der Papille gleichzeitig

D. Anomalien der Durchsichtigkeit und der Farbe des Papillengewebes

finden, so müssen die betreffenden Veränderungen gemeinsam abgehandelt werden.

Die Farbe der normalen Papille ist, wie schon erwähnt, bestimmt durch das Durchschimmern der Lamina cribrosa mit dem markhaltigen Sehnervenquerschnitt, sowie die Sichtbarkeit der Blutkapillaren und kleinen Gefäße des im übrigen nahezu vollständig transparenten (marklosen) Papillengewebes. Sobald dies letztere verändert ist, tritt mit der Änderung der Farbe der Papille auch eine Veränderung der Durchsichtigkeit des Gewebes ein.

Nur im hypermetropischen Auge findet sich mitunter eine so reichliche (kongenitale) Entwicklung von Stützgewebe zwischen den Nervenfasern, daß die Papille deutlich vorragend, trüb rot ist, und ihre Grenzen gedeckt, radiärstreifig erscheinen. Das normale Verhalten der Gefäße unterscheidet diese sogenannte „Pseudoneuritis" von pathologischen Veränderungen.

Die nunmehr gemeinsam zu erörternden Anomalien der Wölbung, Durchsichtigkeit und Farbe der Papille lassen sich folgendermaßen einteilen:

I. Angeborene Veränderungen.

1. Bindegewebsbildungen an der Sehnervenpapille.

a) Reste der embryonalen Arteria hyaloidea, ein den großen Papillengefäßen aufsitzender, in den Glaskörper vorragender und oft den hinteren Linsenpol erreichender weißer oder glasig durchscheinender, selten noch ein Blutgefäß enthaltender Strang: Arteria hyaloidea persistens.

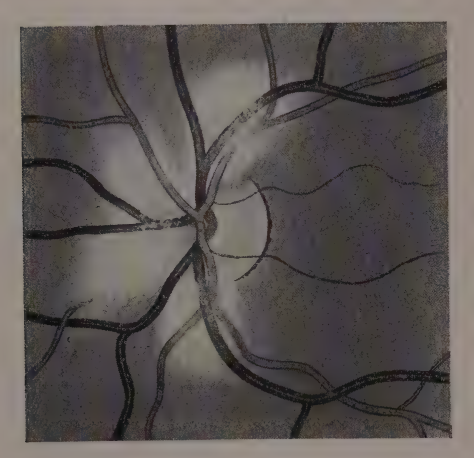


Fig. 61. Markhaltige Nervenfasern.

b) Analoge, aber mit breitem Fuße der Papille aufsitzende mächtige Bindegewebszapfen: Canalis Cloqueti persistens (Rest des embryonalen Glaskörperkanales).

c) Kuhntscher Bindegewebsmeniskus: abnorm starke Entwicklung des die Zentralgefäße vom Sehnerven her begleitenden zentralen Bindegewebsstranges, der als weißer Fleck, oft in die Gefäßwände sich fortsetzend, an den Zentralgefäßen sichtbar wird.

d) Lockeres glasiges Gewebe, die physiologische Exkavation des Sehnerven überbrückend und weißliche, verzweigte Gewebszüge, die Papillengefäße bedeckend, sind als angeborene Binde- oder Gliagewebsbildungen zu bezeichnen.

e) Angeborene Pigmentierung, selten diffus: schwarze Sehnerven; häufiger einzelne braunschwarze Flecke nahe dem Rande, besonders bei Randkolobom der Sehnerven.

2. Markhaltige Nervenfasern der Netzhaut (Tafel XII, Fig. 1). Wenn Sehnervenfasern diesseits der Lamina cribrosa Markscheiden besitzen, erscheinen sie als hellgelbe bis markigweiße, flammig-

faserig begrenzte, bei zarter Entwicklung radiär streifige Felder, meist den oberen oder unteren Papillenrand deckend (Fig. 61, 62). Nicht nur im Kontraste ist das übrige Papillengewebe auffallend dunkelgraurot. Die Netzhautgefäße sind im Bereiche der markhaltigen Nervenfaserflecken größtenteils verschleiert oder gedeckt; dadurch, wie durch die Farbe, Streifung und faserige Begrenzung unterscheiden sich dieselben von Konus und Chorioiditis, durch das Fehlen von pathologischen Veränderungen in der Umgebung von Exsudat- oder Degenerationsherden.

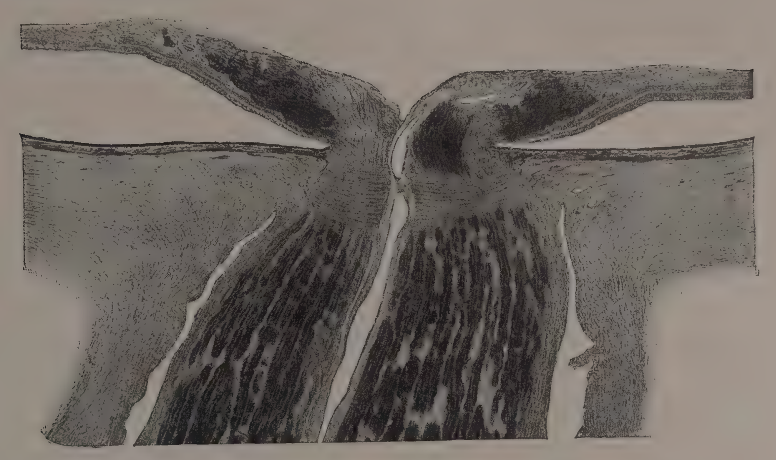


Fig. 62. Vertikaler Meridionalschnitt durch den Sehnerveneintritt mit markhaltigen Nervenfasern (Fig. 61); Weigert-Pal'sche Markscheidenfärbung (schwarz).

II. Erworbene Veränderungen.

Sie sind bedingt durch: Entzündung (Neuritis optici), Schwund (Atrophia nerv. optici) und die sie begleitenden Gewebsveränderungen, oder durch Einlagerung abnormer Stoffe aus anderen Ursachen.

1. **Entzündung der Sehnervenpapille**[1]) **(Neuritis optici)** (Tafel IV, Fig. 1), Rötung, Trübung und Schwellung der Papille,

1) Ätiologie. In erster Linie zerebrale Erkrankungen, besonders bei doppelseitiger Neuritis; die mit starker Schwellung einhergehende Form (Stauungspapille) speziell spricht für einen raumbeengenden intrakraniellen Prozeß (besonders Tumor cerebri, Lues cerebri, Hirnabszeß, Hydrozephalus, Turmschädel), kommt aber auch bei Meningitis aller Arten vor, sowie seltener bei peripher sitzenden Entzündungen (Periostitis orbitae — Nasennebenhöhlenaffektionen — Neuritis bei frischer oder alter Lues; Orbitaltumoren; sehr selten multiple Sklerose, rheumatische Neuritis).

In zweiter Linie kommen Infektionskrankheiten und toxische Ursachen in Betracht; ferner orbitale Erkrankungen, sowie insbesondere (wichtig wegen der Notwendigkeit raschesten Eingreifens!) entzündliche Affektionen der Nasennebenhöhlen (hintere Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle). Näheres vgl. Abschnitt „Erkrankung des Sehnerven“.

Bei der sogenannten „retrobulbären Neuritis“ (besonders Alkohol-, Tabakintoxikation, disseminierte Sklerose, Nasennebenhöhlenentzündung) ist an

wodurch ihre Grenzen verschleiert, radiär-streifig gedeckt erscheinen; alle großen Papillengefäße sind weit, die kleinen zahlreich sichtbar, darunter oft auch neugebildete Gefäßschlingen; in späteren Stadien sind fast immer die Arterien verengt, die Venen hochgradig erweitert und geschlängelt.

Ist die Schwellung der Papille so beträchtlich, daß ihre Oberfläche um mindestens zwei Dioptrien über das Netzhautniveau vortritt (deutliches Zurückbiegen der Gefäße zur Netzhaut am Papillenrande, Parallaxe, mitunter ausgesprochene Pilzhutform), so spricht man von **Stauungspapille.**

Zirkumskripte weiße Herde, die sich bei Neuritis in der Papille finden, sind Exsudate (Fettkörnchenzellen), wenn sie unregelmäßig rundlich sind, oder degenerierte Nervenfasern, wenn radiärgestellt (variköse Hypertrophie und ganglioforme Degeneration der Nervenfasern).

Hämorrhagien finden sich als radiärgestellte, flammig begrenzte hellrote (frische) bis braunrote (alte) Flecken.

Wucherung des Glia- und Bindegewebes, welche die Rückbildung der Entzündung oder den Schwund der Sehnervenfasern einleitet, ist durch weiße Begleitstreifen oder Umhüllung der Papillengefäße (Perivaskulitis), sowie durch zunehmende Trübung und Graufärbung des Papillengewebes erkennbar (Übergang zu Atrophie); desgleichen gehören Neubildung von zahlreichen Gefäßschlingen sowie von Venenanastomosen mit Chorioidal- oder Sehnervenscheidenvenen (optikoziliare Venen) diesen späteren Stadien der Neuritis an.

Manche Autoren halten die Stauungspapille nicht für eine Neuritis, sondern für ein reines Ödem der Papille, zu dem sich allerdings später degenerative oder chronisch entzündliche Veränderungen des Gewebes hinzugesellen. Ein reines Ödem ohne letztere kommt äußerst selten zur dauernden Beobachtung.

Der Neuritis ähnlich ist auf den ersten Blick die sehr seltene Drusenbildung: traubenartige, kugelige, hellgelbe, fast glänzende Gebilde, unter den Gefäßen in den tieferen Teilen der Papille gelegen, derselben bei reichlicherer Entwicklung die Form der Stauungspapille gewährend. Bei primärer Drusenbildung (Ablagerungen hyaliner geschichteter Konkretionen, den Corpora amylacea gleichend) fehlen Entzündungserscheinungen, das Bild ähnelt oft sehr der sogenannten Pseudoneuritis (s. S. 84); bei sekundärer Drusenbildung (Folge von Neuritis) sind Anzeichen früherer Neuritis, Atrophie oder Bindegewebshyperplasie und Verfärbung des Gewebes nachweisbar.

Als sonstige abnorme Einlagerungen sind zu erwähnen: Cholestearinkristalle (in Hämorrhagien, bei Neuritis) als goldglänzende Nadeln oder Plättchen, sowie Pigment, entweder als Umwandlungsprodukt von Hämorrhagien oder kongenital: braunschwarze bis schwarze Flecken in der Papille (s. S. 84).

2. **Atrophia nervi optici** heißt der durch Schwund oder Degeneration der Nervenfasern erzeugte Zustand. Die Papille blaßt dabei ab, wird weiß, verliert ihr Rosa (Tafel III, Fig. 3 und 4). Die verschiedenen Arten von Atrophie haben oft eine etwas eigenartige

---

der Papille eine Entzündung nur dann nachweisbar, wenn die Erkrankung auch im periphersten (distalen) gefäßführenden Sehnervenstücke sitzt. Bei Entzündung des proximalen Sehnervenstückes ist der ophthalmoskopische Befund anfangs negativ; später kann als Ausdruck der absteigenden Atrophie Abblassung des Sehnerven eintreten, und zwar temporale Abblassung bei retrobulbärer Entzündung des Papillomakularbündels (Intoxikationsneuritis), totale Abblassung bei Erkrankung des ganzen Sehnervenquerschnittes.

Nuance des Weiß; doch soll man darauf kein zu großes Gewicht legen, da die Farbe der Papille auch durch den Simultankontrast von der Farbe des umgebenden Fundus beeinflußt wird.

a) Der **einfache** Sehnervenschwund (Atrophia simplex)[1]) als Folge von Leitungsunterbrechung oder primärer Degeneration oder echtem Schwunde der Nervenfasern ist ausgezeichnet zuerst durch Abblassung der Papille, die später auch rein weiße Färbung, eventuell mit einem Stich ins Grünliche oder Bläuliche annimmt, durch auffallend scharfe Begrenzung (Fehlen des deckenden Nervenfasergewebes) und deutlich hervortretende Laminazeichnung die an der Basis der physiologischen Exkavation sichtbar wird (Fig. 3. auf Tafel III, Textfig. 64). Die großen Gefäße sind normal oder auch in sehr alten Fällen gleichmäßig etwas enger. Die an die einfache Sehnervenatrophie sich anschließende, nur anatomisch nachzuweisende diffuse Atrophie der inneren Netzhautschichten macht sich im Spiegelbild nicht bemerkbar.

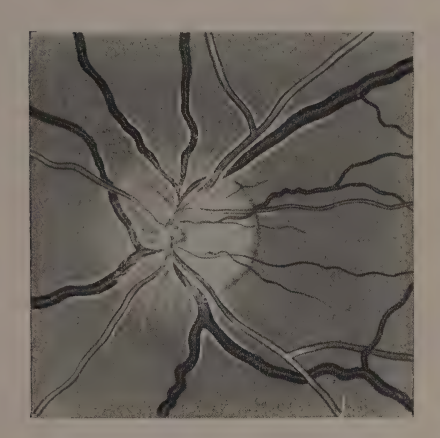


Fig. 63. Neuritische Sehnervenatrophie.

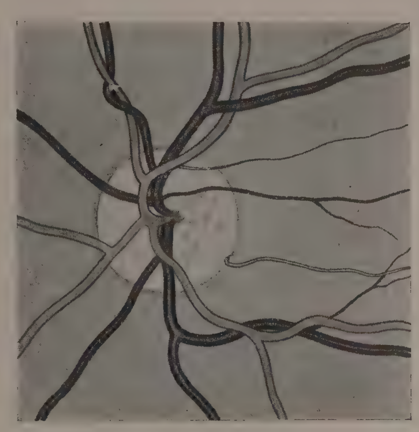


Fig. 64. Einfache Sehnervenatrophie (zilioretinale Arterie).

Eine besondere Form der einfachen Atrophie ist die nach Verschluß (Embolie, Thrombose) der Zentralarterie, welche durch hochgradige Verengerung zum Teil Obliteration der Gefäße und Verdickung ihrer Wandungen von der einfachen Atrophie sich unterscheidet; diesem Schwunde geht, beim Eintritte des Arterienverschlusses, eine als weiße Trübung und Verfärbung erkennbare Nekrose und Ödem des Nervenfasergewebes der Papille und der Netzhaut (s. Fig. 1 auf Tafel VII) voraus, in der die Fovea centralis als kirschroter Fleck ausgespart ist (s. S. 92).

---

1) Ätiologie. Primär besonders Tabes dorsalis und progressive Paralyse. Die Degeneration betrifft von vornherein auch den vordersten Teil des Sehnerven, so daß schon im Beginne der Sehstörung die Entfärbung der Papille deutlich ist. Wegen ihres infausten Verlaufes wird diese Form vielfach auch „progressive Sehnervenatrophie" genannt. Im Gegensatze dazu wird die einfache absteigende (sekundäre) Atrophie bei Zerstörung des intrakraniellen oder orbitalen Optikusstückes (durch Tumoren, Lues usw., durch Verletzung oder Kompression im knöchernen Kanal oder hinten in der Orbita, Basisfraktur, Keilbeinerkrankung usw.) erst nach einiger Zeit deutlich. Näheres vgl. „Sehnervenerkrankungen", sowie die Anmerkung auf S. 85).

b) Der Sehnervenschwund nach Neuritis optici (**neuritische Atrophie**[1]) (sc. Degeneration der Nervenfasern durch Entzündung) unterscheidet sich von der einfachen Atrophie dadurch, daß das schwindende Nervengewebe durch gewuchertes Binde- und Gliagewebe ersetzt wird, also die Reste der Entzündung bestehen bleiben. Die Papille ist schmutzig graulich-gelblich-weiß, ihre Grenzen durch radiärstreifige Trübung gedeckt, Laminazeichnung nicht sichtbar, gewöhnlich keine Exkavation, da eine solche durch neugebildetes Gewebe ausgefüllt wird; die großen Papillengefäße sind mit Bindegewebe eingescheidet, Arterien verengt, Venen weit, geschlängelt (Fig. 4 auf Tafel III, Textfig. 63).

Bei Atrophie nach Stauungspapille ist die Papille anfangs noch etwas prominent und finden sich oft optikoziliare Venen. Nach jahrelangem Bestehen wird der Unterschied zwischen einfacher und neuritischer Atrophie weniger deutlich, besonders im Kindesalter.

Nur geringe oder gar keine neuritischen Symptome finden sich bei Atrophie nach retrobulbärer Neuritis (s. S. 85, Anm.).

Hochgradige Gefäßveränderungen (partielle Obliteration von Netzhautgefäßen) verraten **Atrophie nach Neuroretinitis**; hierbei finden sich auch oft Pigmentanomalien in der Umgebung der Papille.

Eine der neuritischen Atrophie ähnliche, aber mit hochgradigem Schwunde aller Netzhautgefäße ohne Wandverdickung einhergehende Veränderung der Papille begleitet die Pigmentatrophie der Netzhaut (Retinitis pigmentosa, Fig. 2 auf Tafel VIII).

Die **Atrophie des Sehnerven durch Glaukom** ist oben S. 86 (glaukomatöse Exkavation) besprochen.

III. Kapitel.

Pathologische Veränderungen der Blutgefäße des Sehnerven und der Netzhaut.

A. Der Gefäßwände.

I. Der Arterien. 1. Arteriosklerose: Normales Kaliber, auffallende Schlängelung und harter bis intensiv weißer Reflexstreif der Arterien.

2. Periarteriitis: Normales Kaliber, zu beiden Seiten der roten Blutsäule weiße „Begleitstreifen“, Reflexstreif undeutlich (Fig. 1, Tafel IV an der Papille).

3. Endarteriitis: Fast ausschließlich mit 2. vergesellschaftet: das Gefäß ist dünner, weiß oder mit einem zarten roten Blutfaden im Zentrum, peripherwärts verengt, auch wenn daselbst keine Wandverdickung besteht. Umschriebene weiße Einlagerungen in die Gefäßwand sind meist organisierte Emboli oder Thromben.

4. Fettige Degeneration: Metallisch glänzende, hellgelbe Reflexstreifen — ist seltene Teilerscheinung hochgradiger Anämie. Alle diese Veränderungen können rein lokal im Auge vorkommen, oder Teilerscheinung einer gleichen allgemeinen Gefäßerkrankung (besonders der Gehirngefäße im Karotisgebiete) sein, können bei letzterer aber auch völlig fehlen.

II. Der Venen. Peri- und Endophlebitis setzen analoge Veränderungen, wie die gleichartige Erkrankung der Arterien.

Alle diese Veränderungen kommen hauptsächlich mit den anderweitigen „neuritischen“ oder „retinitischen“ Erscheinungen zusammen vor (vgl. S. 85, 91 ff.).

---

[1]) Die neuritische Atrophie“ ist ätiologisch ebenso zu beurteilen, wie die Neuritis (vgl. S. 85).

B. Der zirkulatorischen Erscheinungen.

Spontan findet sich häufig Venenpuls an der Papille, sowie lokomotorische Pulsation s-förmig geschlängelter Stellen von Arterien — pulsatorisch vermehrt und verringert sich die Schlängelung (schwer sichtbar). Der normale Venenpuls ist die Folge davon, daß in manchen Augen während der Diastole des Herzens die geringere Spannung in den Venen an der Umbiegungsstelle auf der Papille vom intraokularen Druck überwunden und das Gefäß vorübergehend komprimiert wird. Arterienpuls tritt nur in Erscheinung, wenn die pulsatorische Kaliberschwankung abnorm groß ist, oder wenn der diastolische (= herzsystolische) Blutdruck in den Arterien höher, der gefäßsystolische (= Herzdiastole) dagegen niedriger ist als der intraokulare Druck. So läßt sich durch Fingerdruck auf den Bulbus (während der Untersuchung im aufrechten Bilde) zuerst Venenpuls, bei zunehmendem Drucke Arterienpuls hervorrufen, schließlich wird völliges Versiegen der Papillengefäße erzeugt. Vorher kommt es oft zur Erscheinung der körnigen Strömung in den Venen (Zerfall der roten Blutsäule in gefärbte und farblose Partien durch Agglutination der roten Blutkörperchen).

Spontaner Arterienpuls ist also immer pathologisch, weist auf abnorm hohe Pulswelle (Herzhypertrophie, Aorteninsuffizienz, Morbus Basedowii) hin oder auf abnorm niedrigen Blutdruck (akuter Blutverlust, Ohnmacht), oder auf abnorm hohen intraokularen Druck (Glaukom). Diagnostisch sind diese Erscheinungen nur mit Vorsicht zu verwerten. —

Spontaner Venenpuls ist nur dann als pathologisch anzusehen, wenn er abnorm weit über die Papille hinausreicht; er kommt, unabhängig vom Arterienpuls, auf der Papille bei Normalen sehr häufig vor. Fehlen des Pulses bei Fingerdruck an den Venen ist Symptom der Thrombose der Zentralvene, an den Arterien von Embolie oder Thrombose der Zentralarterie.

Aufhebung der Zirkulation (Stase) im Zentralgefäßsystem — Embolie, Thrombose oder Durchtrennung der Zentralarterie, Herzstillstand — äußert sich durch Kollaps der Papillengefäße, Verengerung der großen Gefäße, während die kleinen Äste in der Peripherie unverändert bleiben, und Zerfall der Blutsäule in farblose (Plasma) und gefärbte (rote Blutkörperchen) Zylinder. Der Reflexstreif verschwindet zuerst nur an den leeren Gefäßstücken, erst mit Eintritt der Netzhauttrübung (vgl. S. 92) auch an den blutführenden.

Ein der Stase ähnliches Bild — hochgradige Verengerung der Papillenarterien, mäßige Verschmälerung der Venen — liefert vorübergehend arterieller Gefäßkrampf (Bleivergiftung, Kolik, Raynaudsche Krankheit).

C. Des Inhaltes.

1. Abnorme Blässe der Blutsäule (bei normaler Füllung): Anämie, Chlorose, Leukämie; die Gefäßstücke an der Papille erscheinen, da sie abnorm durchleuchtbar sind, auffallend hell und undeutlich.

Hellglänzende Tropfen im Gefäße: Fettembolie. Hellweiße Farbe der Blutsäule; Lipämie bei Diabetes (beide enorm selten).

Körnige Strömung (fast nur in den Venen): abnorm niedriger Blutdruck — Embolie (Thrombose) der Zentralarterie, Krampf der Zentralarterie.

2. Abnorm dunkle Blutsäule bei erhaltener Zirkulation (Druckpuls hervorzurufen): 1. venöse Beschaffenheit des Blutes, Fieber, Polycythaemia rubra, Herzfehler, Intoxikationen; 2. schweres Zirkulationshindernis in der Zentralvene (partielle Thrombose, Kompression, mächtige Stauung der Jugular- oder der Orbitalvenen).

3. Abnorm dunkle Blutsäule in Arterien und Venen mit Segmentierung der Blutsäule: Stillstand der Zirkulation (s. o.).

D. Des Kalibers.

Jede Erweiterung ist (infolge gleichzeitiger Dehnung des Gefäßes in der Längsrichtung) mit abnormer Schlängelung, jede Verengerung mit Streckung des Gefäßes verbunden.

I. Ohne Gefäßwandveränderung.

a) Die Kaliberänderung betrifft Arterien und Venen.

1. Erweiterung: Hyperämie bei Allgemeinleiden, z. B. hohes Fieber: Blutsäule dunkel, Reflexstreif sehr deutlich; Leukämie: Blutsäule sehr blaß bei enormer Kaliberzunahme; retinitische Veränderungen; nach Trauma bulbi; Reizhyperämie als Teilerscheinung von intraokularen Entzündungen. Hochgradige Gefäßerweiterung findet sich bei dem enorm seltenen Aneurysma cirsoideum der Art. ophthalmica.

2. Verengerung: Krampf der Zentralarterie (z. B. bei Blei- und Chininintoxikation); rezenter Verschluß derselben durch Embolie oder Thrombose (die Blutsäulen der enorm engen Gefäße sind dann auffallend dunkel, segmentiert, die charakteristische Netzhauttrübung mit Freibleiben der Fovea centralis [s. Tafel VII, Fig. 1] stellt sich nach wenigen Stunden ein); bei Pigmentdegeneration der Netzhaut, zuerst in der Peripherie beginnend, dabei oft Einlagerung von Pigment in die sonst unsichtbaren Gefäßwände.

b) Die Arterien sind normal oder enger, die Venen erweitert.

α) Kompression der Zentralgefäße durch Tumoren oder Entzündungen des Sehnerven oder seiner Umgebung; auf Fingerdruck keine Pulsation in Papillenvenen und Arterien.

β) Thrombose der Zentralvene — kein Puls auf Fingerdruck, die Papillenvenen versiegen nicht, oder erst auf starken Druck plötzlich. Die hochgradige Erweiterung der Venen und die massenhaften Hämorrhagien im Sehnerven und in der Netzhaut sind charakteristisch (Tafel VII, Fig. 2).

γ) Unvollständige Verstopfung der Zentralarterie (oder partielle Wiederherstellung der Zirkulation nach Verstopfung) durch Embolie oder Thrombose: Arterien sehr eng, nicht zum Pulsieren zu bringen, Venen auf leichten Fingerdruck kollabiert.

δ) Erhöhung des intraokularen Druckes, akutes Glaukom; oft spontaner Arterienpuls, mitunter Varikositäten der Venen.

ε) Pulsierender Exophthalmus.

II. Mit sichtbarer Gefäßwanderkrankung.

a) Arterien verengt, Venen erweitert, an beiden Begleitstreifen, eventuell Einengung des Lumens: Atrophie des Sehnerven nach Neuritis (Gefäßwandveränderungen auf die Papille und nächste Umgebung beschränkt), nach Retinitis (Gefäßwandveränderungen bis in die Peripherie [Tafel III, Fig. 4] reichend), nach Thrombose von Netzhautvenen (Schwund oder bindegewebige Obliteration von Venenstämmen, Neubildung von Venenanastomosen), nach pulsierendem Exophthalmus (vgl. die Figuren auf Tafel III bis VI).

b) Alle Gefäße hochgradig verengt, zum Teil völlig in bindegewebige Stränge umgewandelt: Ausgang von Retinitis und Retinochorioiditis, Embolie (Thrombose) der Zentralarterie, selten bei Glaukom.

E. Neubildungen von Blutgefäßen (selten).

a) Neubildungen kleiner Gefäßchen und Gefäßschlingen an der Papille bei Neuritis optici (Stauungspapille), nach Durchtrennung des gefäßhaltigen Sehnervenstückes (Orbitalschuß, Evulsio N. optici) an Papille und Netzhaut (s. Textfig. in „Erkrankungen der Retina“).

b) Hochgradige aneurysmenartige Erweiterung und Neubildungen von Gefäßen mit schweren Gewebsveränderungen: v. Hippelsche Netzhauterkrankung (Angiomatose).

c) Neubildung größerer Venen: An der Papille (optikoziliare Gefäße) durch Kompression oder partielle Obliteration der Zentralvene (Tumor des Sehnerven, Stauungspapille, Glaukom [Fig. 60]). An der Netzhaut: nach Thrombose von Netzhautvenen zur Wiederherstellung der Kommunikation zwischen unterbrochenen Venenstämmen.

Die gesamten Gefäßveränderungen in Sehnerv und Netzhaut sind, soweit sie nicht von einem eigentlichen Sehnerven- oder Netzhautleiden, besonders Entzündungen abhängen, wie schon erwähnt, oft Teilerscheinung von Erkrankungen des Gesamtgefäßsystems, der Nieren, des Blutes. Es sind also dieselben Ursachen zu berücksichtigen, wie für die Neuritis und die Retinitis.

IV. Kapitel.

Veränderungen der Retina und Chorioidea.

A. Veränderungen der Retina exklusive Pigmentepithel.

(Tafel IV, Fig. 2; Tafel V, VI, VII, VIII, Fig. 1.)

Wie im Zentralnervensystem sind anatomisch, daher auch ophthalmoskopisch, Entzündung und Degeneration in der Retina schwer zu trennen. Der Name „Retinitis" wird allgemein gebraucht, wenn im Augengrunde in der Retina Blutungen und anderweitige Herde (besonders weiße Flecke) sich finden; eine eigentliche „Entzündung" liegt aber oft genug dabei nicht vor, sondern nur eine Degeneration oder toxische Schädigung, welche oft durch Gefäßveränderungen vermittelt wird. Im vollen Sinne des Wortes „entzündlich" ist die syphilitische (übrigens oft mit Aderhautentzündung kombinierte) sowie die metastatische Retinitis. Für die anderen, besonders die auf Nierenerkrankung beruhende ist dies schon viel weniger zutreffend. Selbst in den Fällen, wo stärkere diffuse Trübung des Netzhautgewebes und der Papillengrenzen hinzutritt, handelt es sich oft genug nur um Ödem und Gefäßerkrankung, nicht um eigentliche Entzündung. Jedenfalls sind alle Fälle, wo Blutungen und helle Flecke in der sonst klaren oder getrübten Retina auftreten, zusammenzufassen; ihre Ätiologie, ihre diagnostische Bedeutung kann die gleiche sein, und zwar kommt bei einem durch Blutungen und helle Herde, mit oder ohne Trübung charakterisierten frischen „Netzhautleiden" (Retinitis) in Betracht in erster Linie Albuminurie (Retinitis albuminurica oder nephritica [Tafel IV, Fig. 2; Tafel V, Fig. 1), dann Diabetes (Retinitis diabetica) (Tafel V, Fig. 2), ferner schwere, mit Zerfall der Blutkörperchen oder Änderung des Blutbildes einhergehende Bluterkrankungen (perniziöse Formen der Anämie [Tafel VI], Wurmanämie, Leukämie), Sepsis (Ret. septica), Arteriosklerose (Tafel V, 1), (die dann vielfach mit Nephritis [Stauungsniere, arteriosklerotische Schrumpfniere] kombiniert ist). Näheres vgl. Kapitel „Retina".

Bei denjenigen Fällen, welche sich durch stärkere diffuse Trübung des Netzhautgewebes auszeichnen (es sind das besonders schwerere albuminurische und die syphilitischen Formen sowie die Retinitis

exsudativa) bietet die Papille ein ähnliches Bild wie bei der Neuritis optici (trübe Grenzen, graurote Farbe, Hyperämie der Gefäße). Doch ist die Unterscheidung zwischen Neuritis, d. h. einer auf den Sehnerven beschränkten Entzündung (vgl. S. 85), und einer Retinitis, an welcher die Papille nur teilnimmt, leicht daran zu stellen, daß bei Neuritis optici eben nur die Papille und ihre nächste Umgebung verändert ist, während bei einer Retinitis oder Neuroretinitis weiterhin im Fundus sich charakteristische Veränderungen (Blutungen, Flecke, eventuell Trübung) finden.

Die Lage der Veränderungen im Netzhautgewebe wird erkannt 1. aus dem Verhalten zu den Netzhautgefäßen, wo solche mit einem Herd zusammentreffen; sind die Gefäße völlig frei, so liegt der Herd in den tieferen, sind sie partiell gedeckt, in den oberflächlichsten Netzhautschichten; 2. aus der Form und Anordnung; streifenförmige Herde, zur Papille radiär, parallel den großen Gefäßen, liegen in der Nervenfaserschicht, unregelmäßig rundliche in den tieferen Netzhautschichten. Im Gegensatze dazu: in der Maculagegend sitzen radiär zur Fovea gestellte Herde in den tieferen Netzhautschichten (wie Fig. 2 auf Tafel IV).

I. Diffuse Trübung.

Wenn in der Retina die diffuse Trübung des Gewebes sehr in den Vordergrund tritt, so spricht man von

Retinitis diffusa: Gleichmäßig grauliche Trübung (Ödem), Venen weit, alle Lichtreflexe undeutlich, selten Hämorrhagien. Gerade diese Form beruht vorwiegend auf Syphilis, während bei den übrigen ätiologisch verschiedenartigen Netzhautleiden, auch wenn sie mit diffuser Trübung, besonders in der Nähe des Sehnerven einhergehen (besonders bei schwerer R. albuminurica, bei Leukämie), gleichzeitig die herdförmigen Veränderungen (Blutungen, Flecke) und die Gefäßwandveränderungen viel stärker hervorzutreten pflegen. Retinitis diffusa ist die fast regelmäßige Begleiterscheinung bei chronischer Iridozyklitis, aber auch bei deren Fehlen finden sich sehr oft staubförmige Glaskörpertrübungen.

Im übrigen ist differentialdiagnostisch bei diffuser Trübung der Retina noch folgendes zu beobachten:

1. Die Embolie, sowie Thrombose der Zentralarterie (Fig. 1 auf Tafel VII) ruft eine grünlich bis hellweiße Verfärbung im Umkreise von etwa 4 P. D. um Papille und Fovea durch Ödem und nachfolgende Koagulationsnekrose der Gehirnschicht hervor, daher die Fovea frei (kirschroter Fleck); charakteristische Gefäßveränderungen (Stase, später, mit Rückgehen der Netzhauttrübung, Gefäßwanderkrankung und Pigmentveränderung in der Macula).

Embolie (Thrombose) einer Papillen- oder Netzhautarterie hat die gleiche Veränderung in dem von ihr versorgten Netzhautbezirke zur Folge, und kann unter Umständen der Commotio retinae ähneln; die sichtbare arterielle Gefäßverstopfung bzw. -verengerung und die regelmäßige Form des Erkrankungsherdes lassen beide unterscheiden, auch wenn die Anamnese im Stiche läßt.

2. Die Commotio retinae, eine flüchtige, nach Kontusion des Bulbus auftretende Trübung, gibt ähnliche, aber weniger intensive Trübung und Färbung der Retina in umschriebenen Bezirken (meist an der Macula), Gefäßerweiterung, eventuell Hämorrhagien.

Schwere Commotio retinae (bei Durchschüssen und schweren Verletzungen der Orbita) ist von schwereren Veränderungen des Pigmentepithels begleitet, die zu diffuser Entfärbung und Pigmentierung der betroffenen Partien führt (s. S. 97, Ruptura chorioideae).

3. Die Netzhautablösung (Amotio retinae), d. i. Trennung der beiden Blätter der Retina (vgl. Abschnitt „Erkrankungen der Retina"). Das Pigmentepithel haftet an der Aderhaut, die übrige Netzhaut tritt blasenförmig vor, nimmt dabei eine graulich weiße Trübung und Färbung an, erleidet Faltenbildungen, die als hellweiße Bänder hervortreten. Die rote Körnung des Augengrundes ist auch bei frischer flacher Netzhautablösung verdeckt, die Gefäße in ihrem Bereiche dunkel, der Reflexstreif fehlt. Entscheidend ist auch die Refraktionsdifferenz (s. Fig. 1 auf Tafel VIII).

Es sei hier nochmals auf die Tatsache verwiesen, daß die Netzhautablösung schon beim einfachen Ableuchten (Durchleuchtung der Pupille) an der Trübung des roten Reflexes leicht erkennbar zu sein pflegt.

Bei Netzhautablösung durch Chorioidaltumor (oder Cysticercus subretinalis) ist der letztere unter der Netzhaut sichtbar, eventuell ist zur Diagnose Durchleuchtung der Sklera (s. S. 62) nötig. Chorioidalablösung (durch Tumor oder postoperativ, selten bei Chorioiditis) ist durch die glatte Oberfläche, das Fehlen von Flottieren bei Augenbewegungen und Sichtbarkeit des Pigmentepithels (chorioidale Täfelung, Chorioidalgefäße) dicht unter den Netzhautgefäßen von Netzhautablösung unterschieden. Jedenfalls ist bei jeder zirkumskripten Netzhautablösung an Cysticercus subretinalis und Tumor chorioideae zu denken!

II. Zirkumskripte Herde

(Tafel IV bis VII)

in der Retina werden erzeugt durch:

1. Degenerationsherde der Nervenfasern (variköse Hypertrophie, ganglioforme Degeneration) — hellgelbe, oft glitzernde Herde, oberflächlich, radiär gestellt oder gestreift.

Teilerscheinung von: Neuritis optici, Retinitis, Ernährungsstörungen (Gefäßerkrankungen).

2. Fettdegeneration (oder Fettinfiltration) des Netzhautgewebes: Gelbliche bis hell kalkweiße unregelmäßig rundliche kleine Herde, durch Zusammenfließen größer erscheinend, tief liegend, in der Maculagegend zur Fovea radiär gestellt (s. Fig. 2 auf Tafel IV).

Teilerscheinung von: Retinitis, Ernährungs-, Gefäß- und Zirkulationsstörungen der Netzhaut.

3. Entzündungsherde, umschriebene rundliche, oft deutlich vorragende Herde von grauweißer Farbe und unscharfer Begrenzung, über frischen, chorioiditischen Herden, bei infektiösen Prozessen (perforierende Verletzungen, mykotische Embolien).

4. Fibrinöse oder hyalinähnliche Massen — matte hellweiße, verschieden scharf begrenzte Herde in den tiefsten Netzhautschichten, oft regelmäßig rundlich.

Alle diese genannten hellen, retinitischen Herde sind (zum Unterschied von Chorioiditis, speziell chorioidealatrophischen hellen Stellen) pigmentfrei; sie können nach der Anordnung und Art der Netzhautherde sich verschieden gestalten.

5. Hämorrhagien (Tafel V, VI und VII). Kleine, radiär zur Papille oder parallel den Netzhautgefäßen gelegene gehören der Nervenfaserschicht an; große lachenförmige Blutungen vor den Gefäßen,

diese deckend, fast nur in der Maculagegend, liegen dicht unter der M. limitans interna retinae (sogenannte präretinale, besser marginale H.), größere lachenförmige Blutungen unter den Netzhautgefäßen gehören den tiefsten Netzhautschichten an, oder liegen zwischen Netzhaut und Pigmentepithel.

Außer bei Retinitis finden sich Hämorrhagien bei Neuritis optici, Gefäßerkrankungen (besonders massenhafte bei Thrombose der Zentralvene), Blutkrankheiten (zahlreiche, meist kleine H. bei Anaemia perniciosa, nur selten bei Chlorose; dann bei posthämorrhagischer Anämie, Leukämie, Skorbut u. dgl.), Intoxikationen, Sepsis und Trauma.

Zum Unterschiede von Netzhautblutungen erscheinen Aderhautblutungen (zu denen die anastomosenreiche Chorioidea viel weniger neigt als die Retina), als rote bis braunrote, glatte, tiefliegende (unter den Netzhautgefäßen), aber die Aderhautgefäße deckende Flecke. Aderhautblutungen sind nur bei atrophischem oder sehr wenig pigmentiertem Pigmentepithel der Retina, insbesondere bei hochgradiger Myopie im Gebiet der Dehnungsatrophie (vgl. S. 97) sichtbar, dann in atrophischen Herden und bei albinotischem Augengrunde.

Bei Fehlen dieser Anomalien **gehören sichbare Blutungen immer der Netzhaut** (eventuell zwischen Pigmentepithel und Retina) **an.**

Von Hämmorrhagien wohl zu unterscheiden sind Netzhautrisse in trüber, abgelöster Netzhaut, sowie die traumatische lochförmige Perforation der Fovea centralis; in beiden Fällen liegt der körnige rote, im Kontrast dunkler erscheinende rote Augengrund deutlich oder sehr beträchtlich tiefer als das begrenzende Netzhautgewebe (Parallaxe, Refraktionsdifferenz). S. Amotio retinae.

6. Markhaltige Nervenfasern in der Retina, meist mit solchen an der Papille kombiniert (s. S. 63), aber mitunter auch isoliert vorkommend: Hellweiße Farbe, faserige Struktur und ihre Anordnung entsprechend dem Verlaufe der Netzhautgefäße, welche von größeren Flecken gedeckt werden, charakterisieren sie.

7. Bindegewebsbildungen sind entweder Folge von Retinitis oder Neuritis, oder sie treten primär wahrscheinlich im Anschluß an Gefäßerkrankungen auf (Retinitis proliferans [Manz], vgl. Textfig. in „Erkrankungen der Retina"); es sind faserige, meist von neugebildeten Blutgefäßen begleitete, die Netzhautgefäße deckende oder auch weit in den Glaskörper vortretende hellweiße Plaques oder Membranen. Fast regelmäßig finden sie sich nach schweren Kontusionen (Kriegsverletzungen) des Bulbus in der Umgebung der Papille oder in der Peripherie, kombiniert mit Rupturen und diffusen Veränderungen der Netzhaut-Aderhaut (s. S. 97).

Unregelmäßig rundliche hellweiße oder hellgelbe glatte Herde, bald deutlich prominent, eventuell mit Gefäßneubildung können (in kindlichen Augen) beginnendes Glioma retinae sein; sie sind bei diaskleraler Durchleuchtung völlig transparent!

8. Pigmentflecke in der Retina entstehen nur als Folgezustände schwerer Retinitis, sowie bei Mitbeteiligung der Aderhaut durch Wucherung des Pigmentepithels; vgl. den nächsten Abschnitt.

9. Cholestearinkristalle: Glitzernde oder metallisch glänzende Pünktchen oder Nadeln, die nach Retinitis oder Hämorrhagien auftreten. Von ihnen wohl zu unterscheiden sind schüppchenähnliche glitzernde Herde vor den Netzhautgefäßen, die wahrscheinlich einer kongenitalen Verdickung der Müllerschen Radiärfaserkegel (Limitans interna retinae) entsprechen, bei sonst normalem Befunde.

Alle die verschiedenen zirkumskripten Herde können mannigfach verschieden kombiniert erscheinen, auch bei ein und derselben Ätiologie. Es gibt Fälle, wo die Hämorrhagien dominieren, und solche, wo fast nur oder nur weiße Flecke sich finden; meist ist beides kombiniert.

Die weißen Herde stellen sich im Umkreis der Macula gern sternförmig (Sternfigur), besonders bei der Retinitis albuminurica (Tafel IV, Fig. 2).

Bei der als „Retinitis circinata“ (Fuchs) bezeichneten Formen stehen dichtgedrängte, kleinste hellgelbe Fleckchen ringförmig um die Macula.

Beim Rückgehen der geschilderten Netzhauterkrankungen kann in leichten Fällen Restitutio ad integrum (ophthalmoskopisch wie funktionell) erfolgen, in schweren bleiben Gefäßwandveränderungen, eventuell Obliteration einzelner Netzhautgefäße zurück, sowie zufolge Schwundes der Nervenfasern Veränderungen an der Sehnervenpapille, also das Bild der Atrophia ex retinitide bzw. (bei von vornherein stark entzündlicher Mitbeteiligung der Sehnervenpapille) ex neuroretinitide.

Nur bei sehr schweren Netzhautleiden (Retinitis) beteiligt sich an den Veränderungen auch das Pigmentepithel der Netzhaut, indem dasselbe diffus atrophiert und an einzelnen Stellen Pigmentepithel in die Netzhaut einwuchert. Ausgedehnteren solchen Veränderungen liegt wohl eine Mitbeteiligung der Aderhaut der Erkrankung der Netzhaut als Ursache zugrunde.

Ähnliche Veränderungen finden sich nach Wiederanlegung abgelöster Netzhaut, sowie nach schweren stumpfen Traumen (Orbitalschüsse).

Das Bild einer wiederangelegten Netzhautablösung pflegt sich außerdem durch das Auftreten langer weißer Stränge (Netzhautstränge) unter den Retinalgefäßen auszuzeichnen. War nicht die ganze Netzhaut abgelöst, so grenzt sich das wiederangelegte Gebiet gegen das gesunde in der Regel durch lange Pigmentbänder ab, die meist von der Papille radiär zur Peripherie ziehen, einer streifenförmigen Chorioiditis gleichend.

B. Veränderungen (Atrophie und Hypertrophie) des Pigmentepithels. Pigmentatrophie der Netzhaut (sogenannte Retinitis pigmentosa). Chorioidalveränderungen.

(Tafel VIII, Fig. 2; Tafel IX, X, XI.)

Die Veränderungen des Pigmentepithels sind in seltenen Fällen durch schwere Erkrankungen der Netzhaut, in der überwiegenden Häufigkeit durch Erkrankungen der Chorioidea (Chorioiditis) bedingt. Regelmäßig begleiten sie auch jene eminent chronische Krankheit der Netzhaut-Aderhaut, bei welcher ohne eigentliche Entzündung die Netzhaut samt Pigmentepithel atrophiert und Pigment in die Netzhaut einwuchert, die als Retinitis pigmentosa (Pigmentatrophie der Netzhaut) bezeichnet wird.

Die Erkrankung des Pigmentepithels äußert sich als Schwund (Atrophie) und als Wucherung (Hypertrophie) desselben, die fast immer nach- und nebeneinander eintreten. Die Atrophie des Pigmentepithels legt die Aderhaut frei, und läßt ihre Gefäße, oder, wenn als Ursache der Veränderung Schwund der Aderhaut besteht, die Sklera sichtbar werden, so daß gelbliche gefleckte bis hellweiße Herde entstehen.

Die Wucherung des Pigmentepithels erzeugt braune bis tiefschwarze Flecke in sehr variabler Form und Größe, meist die atrophischen Stellen umkleidend oder zum Teil bedeckend, oft die Netzhautgefäße einscheidend und begleitend.

Nach Ausdehnung und Anordnung der Veränderungen lassen sich folgende Erscheinungen unterscheiden:

1. **Diffuse** Atrophie des Pigmentepithels meist als Teilerscheinung der **Pigmentatrophie** der Retina **(Retinitis pigmentosa):** Der Augengrund ist schmutzigrot bis gelblichrot, die Chorioidalgefäße treten meist als hellgelbe Bänder, sklerotisch, eventuell rarefiziert, deutlich hervor. Über den ganzen Augengrund, zuerst und am reichlichsten meist in der Peripherie, finden sich Pigmentflecke in der Netzhaut (Tafel VIII, Fig. 2).

Die Netzhautpigmentierung bei der sogenannten „Retinitis pigmentosa" ist dadurch ausgezeichnet, daß in diffuser Verteilung häufig knochenkörperchenartige, tiefschwarze, meistens feinstrichige Fleckchen auftreten, die vielfach die obliterierenden Gefäße begleiten (und überhaupt vielfach eine Pigmentierung der obliterierten Gefäßchen darstellen, daher ihre verzweigte Form). Für sich allein aber ist diese Form des Pigments nicht entscheidend. Von der sekundären Pigmentierung der Netzhaut nach Chorioiditis (Retinochorioiditis) und schweren Traumen (Kriegsverletzungen) unterscheidet sich die Retinitis pigmentosa in erster Linie durch das Fehlen herdförmiger Atrophie des Pigmentepithels, und dadurch, daß bei letzterer die Pigmentflecken mannigfaltiger gestaltet, grobscholliger sind und oft ringförmig an atrophische Herde sich anschließen.

Dazu kommt die charakteristische Atrophie der Papille und der Netzhautgefäße bei der Retinitis pigmentosa entscheidend in Betracht, während bei Chorioiditis die Papille und das Kaliber der Netzhautgefäße lange unverändert sein kann.

Geringgradige diffuse Atrophie des Pigmentepithels, der zufolge die Aderhautstruktur (Täfelung) deutlicher hervortritt, findet sich (mit glaukomatöser Exkavation) öfters auch bei längerem Bestande von Glaukom (Textfig. 59).

2. **Herdförmige** Atrophie des Pigmentepithels findet sich über umschriebenen Entzündungs- und Degenerationsherden der Aderhaut; sie ist das charakteristische Symptom der **Chorioiditis**[1]) (Tafel IX, X). Die Art der Begrenzung, Farbe und Form der Herde entscheidet über die Art der ursächlichen Aderhautveränderung.

a) Unscharf begrenzte, oft deutlich prominente grauliche bis gelbliche Herde mit starker Netzhauttrübung darüber und geringer Pigmentwucherung sind Zeichen akuter Chorioiditis. Mitunter kann die Netzhaut darüber blasenförmig abgelöst sein.

b) Scharf begrenzte gelbliche bis hellweiße, unregelmäßig buchtig begrenzte oder rundliche Herde, in denen eventuell Chorioidalgefäße sichtbar sind, ohne Niveaudifferenz, über welche die Netzhautgefäße unverändert hinwegziehen, sind Folge umschriebener Aderhautatrophie nach Entzündung derselben. Die weiße Farbe der Flecke ist durch Freiliegen der Sklera bedingt. Von retinitischen Herden unterscheiden sich die chorioiditischen Herde durch ihre Lage und Größe, sowie insbesondere durch die begleitende Pigmentwucherung, oft auch durch die Sichtbarkeit der Chorioidalgefäße; retinitische Herde sind meist klein, wenn sie auch an einzelnen Stellen zu etwas größeren Flecken zusammenfließen können, rein hellweiß bis gelblichweiß und sind oft von Hämor-

---

1) Die Chorioiditis, wie überhaupt die Entzündungen der Uvea, besonders die chronischen, beruhen in erster Linie auf Lues und Tuberkulose, seltener auf anderen Infektionen; vgl. Abschnitt „Uvea".

rhagien, sowie von Gefäßveränderungen, aber nicht von Pigmentwucherungen begleitet.

Übergänge zwischen a) und b) sind häufig; frische chorioiditische Herde sind trüb, unscharf begrenzt; alte scharf begrenzt, hellweiß, mit schwarzem Pigment bedeckt oder umgeben.

Die Atrophie des Pigmentepithels ist entweder auf die unmittelbare Umgebung der Papille beschränkt („zirkumpapilläre Chorioiditis“, Differentialdiagnose gegen Konus, s. S. 81), oder auf die Makula (Chorioiditis macularis), oder auf die Peripherie (Chorioiditis peripherica), oder endlich in Form von Herden über den ganzen Augengrund verstreut (Ch. disseminata), oder durch Zusammenfließen der Herde flächenhaft ausgebreitet (Ch. diffusa, Taf. IX, Fig. 2).

In alten chorioiditischen Herden sichtbare Chorioidalgefäße können entweder normales Aussehen darbieten, oder alle jene Erscheinungen der Gefäßwanderkrankung, wie wir sie an den Netzhautgefäßen kennen gelernt haben; hauptsächlich kommt vor: Perivaskulitis (normales Kaliber, weiße Begleitstreifen) und Sklerose der Chorioidalgefäße, welche auch bei Fehlen ausgesprochener chorioidalatrophischer Herde, durch diffuse Atrophie des Pigmentepithels, sichtbar werden kann: die Chorioidalgefäße werden heller bis intensiv kalkweiß (Tafel X, Fig. 1).

Von Täfelung (Tafel II, Fig. 1) unterscheidet sich Sklerose der Aderhautgefäße durch die Farbe und durch die meist ungleichmäßige Intensität und Verbreitung im Augengrunde. Sie ist Teilerscheinung von alter Chorioiditis, Pigmentatrophie der Retina, sowie in geringerem Grade von Glaukom.

c) Durch die Sichelform und wenigstens zum Teil dem Papillenrande konzentrische Lage, sowie durch besonders scharfe Begrenzung und Fehlen anderer Veränderungen in der Umgebung ist die **Chorioidalruptur** (Fig. 2 auf Tafel XI) von einem chorioiditischen Herde zu unterscheiden; durch die bizarre Form, gleichfalls scharfe Begrenzung und in erster Linie die Ektasie des Grundes das Kolobom der Aderhaut (Fig. 2 auf Tafel XII); letzteres sitzt entweder in der unteren Bulbushälfte (typisches Kolobom) oder in der Makula (Makulakolobom), dann in der unmittelbaren Umgebung der Papille (Randkolobom), selten im Augengrunde an anderer Stelle (atypisches Kolobom); das typische Kolobom sitzt entweder peripher, oder reicht von der Peripherie bis nahe an die Papille, oder bezieht sie noch in die Bildungsanomalie ein (Aderhaut-Sehnervenkolobom [Textfigur in „Angeborene Anomalien“]).

d) Bei hochgradiger Myopie findet sich recht häufig medial von der Papille eine medialwärts halbkreisförmig, oft überhängend begrenzte Ektasie des sonst normal gefärbten Fundus: Staphyloma verum. Viel häufiger sind myopisch-atrophische Veränderungen in der Chorioidea und im Pigmentepithel, besonders in der Gegend der Macula lutea (Tafel X, Dehnungsatrophie bei hochgradiger Myopie), vergesellschaftet mit dem bekannten Konus an der Papille. In schweren Fällen kann diese Dehnungsatrophie zu ausgedehnter Entfärbung am hinteren Pol führen; mitunter auch bilden sich dicke schwarze oder grünliche Flecke, durch reaktive Wucherung des Pigmentepithels. Auch Blutungen der Chorioidea sind nicht selten in dem erkrankten Gebiete sichtbar (vgl. S. 94).

e) Miliartuberkel der Chorioidea: Pigmentschwund in kreisrunden, nicht ganz scharf begrenzten gelblichen Herden, etwa $1/2$ Papillen-

durchmesser groß, meist in der Umgebung der Papille, selten in Einzahl, erst sehr spät von Pigmentwucherung gefolgt.

Das Fehlen von Netzhauttrübung und insbesondere von Pigmentflecken sowie die kreisrunde Form und geringe Größe unterscheidet die frischen Miliartuberkel von anderen chorioiditischen Herden. Übrigens liegt auch dem Bilde der akuten Chorioiditis natürlich oft Tuberkulose zugrunde.

f) Deutlich prominente graulichweiße Herde in atrophischen Feldern der Aderhaut, mit hochgradiger Sklerose der Aderhautgefäße in der Umgebung sind für syphilitische (gummöse) Chorioiditis charakteristisch, ähnliche grauweiße, stark prominente Herde, insbesondere unmittelbar an die Papille anschließend (oft mit kleinen, graugelben Knötchen in der noch normalen Umgebung) und nachfolgender ausgebreiteter Pigmentatrophie und fleckiger Pigmentierung für Solitärtuberkel.

Differentialdiagnostisch kommen gegen Chorioiditis hauptsächlich in Betracht Tumoren und Nävi der Aderhaut. Nävi sind weiße bis bräunliche, oft von tiefschwarzem Pigment gekrönte oder begrenzte, mitunter stark prominente, oft Blutgefäße führende Herde im Augengrunde, unter den Netzhautgefäßen gelegen. Sie sitzen im normalen Augengrunde und sind absolut unveränderlich; dadurch unterscheiden sie sich von Aderhauttumoren. Diese sind im Beginne von einem Nävus oder chorioiditischen Herde schwer oder nicht zu unterscheiden; das rasche Wachstum, die zunehmende Prominenz (Chorioidal- bzw. Netzhautablösung), die in der Umgebung auftretenden Pigmentveränderungen, endlich die Dunkelheit bei diaskleraler Durchleuchtung (s. S. 62) lassen das Gebilde als Neubildung erkennen. Bei Cysticercus subretinalis sieht man ophthalmoskopisch häufig den Kopf als weißes keulenförmiges Gebilde durchschimmern und sich langsam bewegen, bei diaskleraler Durchleuchtung erscheint derselbe dunkel in der völlig transparenten Blase.

Einem Nävus ähnlich ist der schildförmige Pigmentfleck (Fuchs) in der Makula bei hochgradiger Myopie (Staphyloma post. Scarpae), von braungrauer bis tiefschwarzer Farbe, fast immer begrenzt von chorioidalatrophischen Herden.

g) Pigmentatrophie in Form dicht gesäter kleiner gelblicher Herde, mit zwischengelagerten Pigmentfleckchen, vorzüglich in der Peripherie des Augengrundes, nur in schweren Fällen bis zur Papille reichend: hereditär luetische Chorioiditis (Fig. 1 auf Tafel XI).

h) Viel kleinere, kreisrunde, hellgelbe Herde entstehen durch Atrophie des Pigmentepithels über Glasdrusen der Lamina vitrea chorioideae (Tafel XI, Fig. 1). Die Lage, die regelmäßige Form, die gelbe Farbe und das Fehlen von anderen retinitischen Veränderungen unterscheiden sie von Retinitis, das Fehlen von Pigmentwucherung von Chorioiditis.

i) Senile Degeneration der Makula: Nur auf die Makula beschränkte atrophische Flecken des Pigmentepithels, mitunter zu buchtigen Feldern zusammenfließend, dazwischen mehr oder weniger reichliche Pigmenthypertrophie.

k) Makuladegeneration bei familiärer amaurotischer Idiotie: In der Makula ein tiefroter ebener Fleck, umgeben von einem hellgrauen Hof, verbunden mit Optikusatrophie.

Funktionsprüfung.

(Physiologische Optik. Sehschärfe, Refraktion und Akkommodation, Perimetrie. Farben- und Lichtsinn. Binokularer Sehakt. Simulation und Aggravation.)

Von Prof. **L. Heine**, Kiel.

Physikalische Einleitung.

Zum Verständnis der Funktionsstörungen des Auges gehört eine gewisse Summe physikalisch-optischer Kenntnisse, von denen hier nur das kurz dargestellt werden soll, was zu einer sachgemäßen klinischen Untersuchung notwendig erscheint.

I. Reflexions- oder Spiegelgesetz.

Der Reflexionswinkel ist gleich dem Einfallswinkel.

1. Für ebene spiegelnde Flächen ist demnach das Spiegelbild *b* zu einem leuchtenden Punkt *a* in folgender Weise zu finden. Alle von *a* ausgehenden Lichtstrahlen fallen unter einem gewissen Winkel auf die spiegelnde Fläche *Sp* auf. In jedem Punkte, wo ein Lichtstrahl auf die Fläche *Sp* auffällt, errichten wir das Einfallslot; mit diesem bildet der Lichtstrahl den „Einfallswinkel" *α*. Reflektiert wird der Strahl in der durch Lichtstrahl und Einfallslot bestimmten Ebene, wobei der Reflexionswinkel *α* dem Einfallswinkel *β* gleichzumachen ist. Befinden wir uns mit unserem Auge links, d. h. vor der Fläche *Sp*, so erhalten wir demnach ein divergentes Strahlenbündel, dessen einzelne Strahlen sämtlich von einem hinter *Sp* gelegenen Punkte herzukommen scheinen. Das in *b* entstehende Bild ist demnach erstens ein scheinbares (virtuelles, irreelles), denn es kann auf keinem Schirm objektiv aufgefangen werden, zweitens ist es ebenso groß wie der abgebildete Gegenstand selbst und drittens ist es aufrecht (Fig. 65).

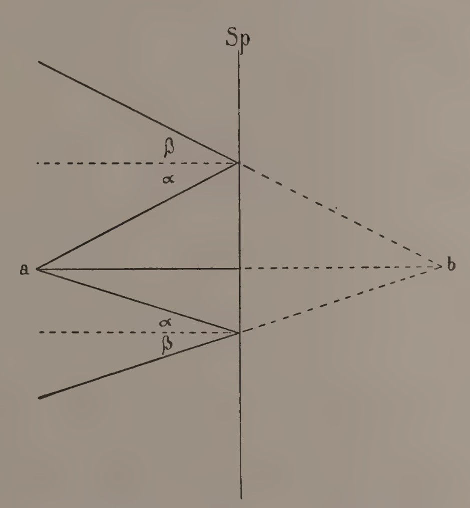


Fig. 65. *Sp* Spiegelfläche; *a* Objekt; *α* Einfallswinkel; *β* Reflexionswinkel; *b* scheinbarer Bildpunkt.

Jedes **Bild** — gleichgültig ob durch Spiegelung (katoptrisch) oder durch Brechung (dioptrisch) erzeugt — erhält demnach zu seiner genauen Bestimmung drei Benennungen:

1. Scheinbar (irreell, virtuell) oder wirklich (reell),
2. Vergrößert, verkleinert oder gleichgroß,
3. Aufrecht oder umgekehrt,
4. endlich kann ein Bild auch noch spiegelverkehrt (Spiegelbild: in dem rechts und links vertauscht ist), oder spiegelrichtig (z. B. durch doppelte Spiegelung) sein.

2. An sphärisch gewölbten spiegelnden Flächen findet die Reflexion der auffallenden Lichtstrahlen genau in der entsprechenden Weise statt, indem der Reflexionswinkel dem Einfallswinkel (in der durch Lichtstrahl und Einfallslot bestimmten Ebene) gleichzumachen ist. Als Einfallslot ist der zugehörige Radius und seine gradlinige Verlängerung anzusehen, denn nur der Radius r steht auf der spiegelnden Fläche in dem Punkte senkrecht, in dem der Lichtstrahl auf die Fläche auffällt.

Jeder von dem Objekt senkrecht auf die spiegelnde Fläche auffallende Strahl wird in sich selbst reflektiert („ungebrochener Strahl").

Jeder parallel zum ungebrochenen Strahl auf die spiegelnde Fläche auffallende Strahl „Parallelstrahl" wird so reflektiert, als ob er von einem in der Mitte zwischen Krümmungsmittelpunkt (der spiegelnden Fläche) und spiegelnder Fläche selbst gelegenen Punkte herkäme (Brennpunkt F).

In diesem Punkte werden also alle aus der Unendlichkeit kommenden (d. h. parallelen) Strahlen (scheinbar) vereinigt.

Den Abstand des Brennpunktes von der spiegelnden Fläche nennen wir die Brennweite (f), den Abstand des Objekts die Objektweite (a), den Abstand des Bildes die Bildweite (b).

An dem Kreuzungsort des „Parallelstrahls" und des „ungebrochenen Strahls" liegt der Bildpunkt.

a) Ein Konvexspiegel gibt von reellen Objekten nur scheinbare, nur verkleinerte, nur aufrechte Bilder (d. h. Spiegelbilder), die um so kleiner werden, je weiter sich das Objekt von der spiegelnden Fläche entfernt.

Die Spiegelbilder sind um so kleiner, je stärker die Fläche gewölbt ist: Kleine Radien — kleine Bilder.

b) Ein Konkavspiegel gibt von reellen Objekten, je nach der Objektweite, folgende verschiedene Bildformen: Nähert sich ein Objekt dem Konkavspiegel aus der Unendlichkeit, so entstehen zunächst wirkliche, verkleinerte, umgekehrte Bilder, bei weiterer Annäherung nehmen die Bilder an Größe zu, um Objektgröße zu erreichen, wenn sich das Objekt im Krümmungsmittelpunkt des Hohlspiegels befindet. Das Bild befindet sich an derselben Stelle wie das Objekt, ist ebensogroß wie dieses, aber umgekehrt. Durch geringe Drehungen des Spiegels um eine senkrechte Achse kann man das Bild neben das Objekt stellen. Nähert sich das Objekt noch mehr, so entstehen wirkliche umgekehrte, jetzt aber vergrößerte Bilder. Kommt das Objekt bis in den Brennpunkt, so gehen alle von ihm ausgehenden Strahlen parallel in die Unendlichkeit; nähert sich das Objekt dem Spiegel noch mehr, so werden die Strahlen divergent, d. h. sie kommen scheinbar von einem hinter dem Spiegel gelegenen Punkte her: es entstehen scheinbare, vergrößerte, aufrechte Spiegelbilder, deren Vergrößerung mit weiterer Annäherung des Okjektes an den Konkavspiegel abnimmt.

Erkennung der Spiegel.

Ein Spiegel, der nur verkleinerte Bilder gibt, ist konvex,
" " " " gleichgroße " " " plan,
" " der, aus der Nähe betrachtet, vergrößerte Bilder gibt, ist konkav
(s. Skiaskopie S. 65).

II. Refraktions- oder Brechungsgesetz.

Beim Eintritt in ein optisch dichteres Medium wird der Lichtstrahl zum Einfallslot hin gebrochen,
der Einfallswinkel (α) ist also größer als der Brechungswinkel (β) (Fig. 66).

Anwendungen:

1. Fällt ein Lichtstrahl senkrecht auf eine **plan-parallele Glasplatte**, so geht er gradlinig hindurch, fällt er dagegen unter einem gewissen Winkel auf, so erfährt er eine Ablenkung zum Einfallslot hin, und wird bei seinem Austritt um den gleichen Winkelbetrag vom zugehörigen Einfallslot weggebrochen (s. Fig. 67). Je dicker die Glasplatte ist, und je schräger der Strahl auffällt, um so stärker ist seine Verschiebung.

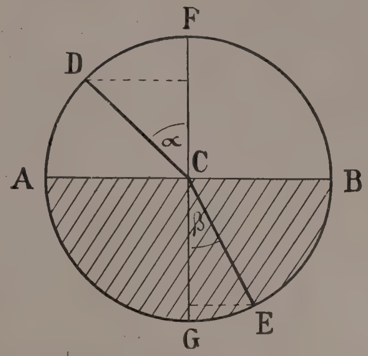


Fig. 66. *DC* auffallender Strahl, in der Richtung *CE* zum Einfallslot *FCG* hin gebrochen.

Nimmt der Einfallswinkel an Größe zu, so dringt um so weniger Licht in das zweite Medium ein, um so mehr wird reflektiert. Beim Übertritt eines Lichtstrahls aus einem dichteren in ein dünneres Medium findet man auf diese Weise den Winkel der „totalen Reflexion". Dieser Winkel steht in einem konstanten Verhältnis zum Brechungsexponenten. Dieser kann daher mit Hilfe jenes bestimmt werden (Abbes Totalrefraktometer). Erfährt ein Lichtstrahl eine mehrfache Brechung, so ist es wegen der damit verbundenen parallaktischen Verschiebung nicht immer möglich, einen Punkt zu finden, der beiden Strahlenrichtungen gemeinsam wäre, ein Umstand, auf den wir unten zurückkommen werden.

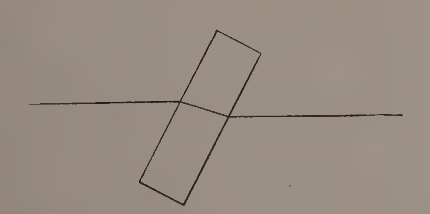


Fig. 67.

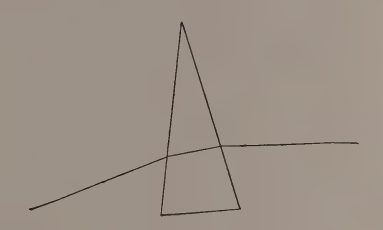


Fig. 68. Basis.

2. Fällt ein Lichtstrahl auf ein **Glasprisma** auf, etwa in der in Fig. 68 skizzierten Weise, so erfährt er beim Eintritt eine Ablenkung zum Einfallslot hin. Bei seinem Austritt wird er — da er in ein optisch dünneres Medium gelangt, vom Einfallslot weggebrochen, seine Ablenkung von der primären Richtung also verstärkt. Im Prisma wird das Licht also von der brechenden Kante weg zur Basis hin gebrochen.

Je schräger der Lichtstrahl auffällt, und je größer der Prismawinkel ist, um so stärker ist die Ablenkung. Mit annähernder Genauigkeit bedingt 2° Glasprismawinkel 1° Ablenkung des Lichtstrahls.

3. An **sphärisch gewölbten brechenden Flächen** findet die Brechung der auffallenden Strahlen genau in der entsprechenden Weise statt, indem der aus einem optisch dünneren in ein optisch dichteres Medium eintretende Strahl eine Ablenkung zum Einfallslot erfährt. Als Einfallslot ist auch hier der zugehörige Radius und seine geradlinige Verlängerung anzusehen.

Jeder senkrecht auf die brechende Fläche auffallende Strahl geht ungebrochen weiter. („Ungebrochener Strahl.“)

Jeder im ersten brechenden Medium parallel zum ungebrochenen Strahl auf die brechende Fläche auffallende Strahl wird in der Richtung auf den Brennpunkt zu abgelenkt. In diesem Punkte werden alle aus der Unendlichkeit kommenden (d. h. parallelen) Strahlen (eventuell scheinbar) vereinigt.

Jeder den Knotenpunkt K treffende Strahl geht ungebrochen weiter. Der Knotenpunkt fällt also mit dem Krümmungsmittelpunkt der brechenden Fläche zusammen, denn nur solche Strahlen passieren die brechende Fläche ungebrochen, welche senkrecht auffallen, und das sind die Radien.

Hauptpunkt nennt man den Punkt, in dem der ungebrochene Hauptstrahl die brechende Fläche trifft, die hier senkrecht zum Hauptstrahl stehende Ebene heißt Hauptpunktsebene.

Unser Auge stellt mit einer gewissen Annäherung ein **zentriertes System** brechender Flächen dar (Hornhaut, Linse). Zentrierte Systeme brechender Flächen lassen sich nun — für Berechnungen und Konstruktionen — in der Weise vereinfachen, daß wir auf einer optischen Achse ein System von 6 Punkten und 6 zugehörigen Ebenen dafür einsetzen. Die 6 Punkte sind

2 Brennpunkte, 2 Knotenpunkte, 2 Hauptpunkte.

Die 6 Ebenen werden von der optischen Achse in den genannten Punkten senkrecht durchbohrt und sind

2 Brennpunktsebenen, 2 Knotenpunktsebenen, 2 Hauptpunktsebenen.

Unter Vernachlässigung eines bei den kleinen Dimensionen des Auges geringen Fehlers können wir aber noch weiter vereinfachen: für die beiden Knotenpunkte den einen „vereinigten Knotenpunkt“, für die beiden Hauptpunkte den einen „vereinigten Hauptpunkt“ einsetzen (vorderer und hinterer Brennpunkt lassen sich nicht vereinigen), so daß also das Auge von uns wie eine einzige sphärisch brechende Fläche behandelt werden wird.

Optische Fehler des Auges.

Den vorstehenden Ausführungen liegt die Annahme zugrunde, daß die verschiedenen brechenden Trennungsflächen des Auges auf einer optischen Achse zentriert wären; dies ist indes keineswegs genau der Fall.

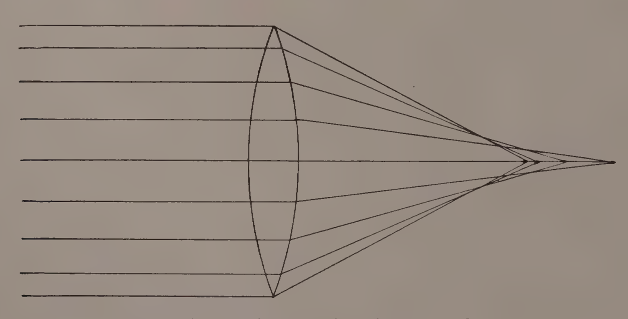


Fig. 69. Sphärische Aberration.

Ferner haben die in den vorstehenden Ausführungen gegebenen Regeln der Strahlenbrechung strikte Gültigkeit nur für den zentralsten Teil der brechenden Flächen.

Je weiter von der Achse entfernt ein Parallelstrahl auffällt, um so stärker ist seine Brechung. („Sphärische Aberration.“) (Fig. 69.)

Korrigiert wird die sphärische Aberration durch Kombinationen von Linsensystemen oder durch geringere Wölbung der Linsenperipherie.

Bei jeder Brechung erfährt weißes (gemischtes) Licht eine Zerlegung in seine spektralen Komponenten, indem kurzwelliges (blaues Licht) stärker abgelenkt wird als langwelliges (rotes). (Chromatische Aberration.) (Fig. 70.)

Korrigiert wird die chromatische Aberration durch Kombinationen von Linsensystemen mit verschieden starkem Farbenzerstreuungsvermögen. Im Auge ist weder die sphärische noch die chromatische Aberration korrigiert.

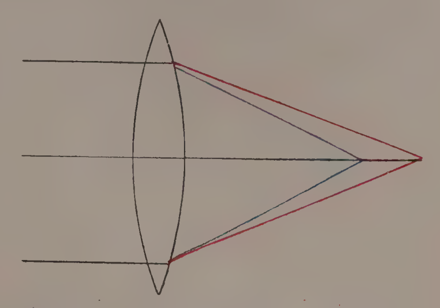


Fig. 70. Chromatische Aberration.

Sowohl durch die mangelhafte Zentrierung der brechenden Flächen und die dadurch bedingte Verzeichnung, wie auch durch die sphärische und chromatische Aberration, die keinerlei Korrektionsvorrichtungen zeigen, ist es bedingt, daß punktförmige oder lineare Abbildungen in unserem Auge gar nicht möglich sind. Vom physikalisch-optischen Standpunkte ist das Auge mangelhaft. Was die hohe Leistungsfähigkeit dieses unseres höchsten Sinnesorgans ermöglicht, das sind physiologische Korrektionsvorrichtungen, nämlich die Adaptation, der Simultankontrast und die selbsttätige Akkommodation.

Linsen.

Konstruiert werden die Bilder, welche von den Linsen entworfen werden, unter Benutzung des Parallelstrahles, welcher nach der Brechung durch den Brennpunkt geht, und des ungebrochenen Strahles, der durch die Linsenmitte geht. Die zwei Knotenpunkte liegen nämlich bei einem solchen System innerhalb der Linse und können mit einer für unsere Bedürfnisse genügenden Genauigkeit in dem vereinigten Knotenpunkt, Linsenmittelpunkt, zusammengefaßt werden.

Die **Konkavlinsen** geben von reellen Objekten nur virtuelle, nur verkleinerte, nur aufrechte Bilder, ganz analog dem Konvexspiegel (s. o.). Je mehr wir uns der Linse mit dem Objekt nähern, um so geringer wird die Bildverkleinerung.

Die **Konvexlinsen** geben, wenn wir uns mit einem Objekte der Linse nähern, zunächst reelle, verkleinerte, umgekehrte Bilder; dann ein reelles, gleichgroßes, umgekehrtes Bild in der Entfernung der doppelten Brennweite jenseits der Linse, wenn sich das Objekt in der Entfernung der doppelten Brennweite diesseits der Linse befindet; dann reelle, vergrößerte, umgekehrte und schließlich virtuelle, vergrößerte, aufrechte Bilder, wenn sich das Objekt innerhalb der einfachen Brennweite befindet. Je näher wir unter den letzten Bedingungen der Linse kommen, um so schwächer ist die Vergrößerung. Vergleiche hierzu die ganz analoge Wirkung des Konkavspiegels (s. S. 100).

Benennung und Erkennung der Linsen.

Die Einheit des Brillenkastens ist die Meterlinse, d. h. eine relativ schwache Linse, die imstande ist, parallele Lichtstrahlen in 1 m Entfernung zu vereinigen. f = 1 m. Bei den gewöhnlichen Glassorten (Brechungskoeffizient = 1,5) gehört eine Schleifschale von 1 m Radius dazu, um solche Linsen doppelseitig zu schleifen. Nennen wir die Brechkraft einer solchen Meterlinse eine **Dioptrie** (1 D.), so vereinigen

1 D. paralleles Licht in 1 m (f = 1 m),
2 D. „ „ „ $\frac{1}{2}$ m (f = 50 cm),
3 D. „ „ „ $\frac{1}{3}$ m (f = 33,3 cm),
x D. „ „ „ $\frac{1}{x}$ m (f = $\frac{1}{x}$ m).

Die stärkeren Gläser dieses „neuen“ Brillenkastens stellen also Multipla der (schwachen) Einheit vor, während im alten Brillenkasten die schwächeren Gläser als Bruchteile des stärksten benannt wurden.

Auch die Bruchteile einer Dioptrie (0,75, 0,5 und 0,25 D.) gelangen gelegentlich zur Verordnung.

Konvex- oder Bikonvexlinsen erkennen wir an der Eigenschaft, ein darunter gelegtes Objekt vergrößert erscheinen zu lassen.

Wollen wir die Stärke der Linse wissen, so lassen wir die Linse von einem unendlich oder mindestens 6 m weit entfernten Gegenstand ein Bild entwerfen und messen die Entfernung von Linse und Bild = f (Fokusmessung). Beträgt diese $\frac{1}{x}$ m, so hat die Linse x D. Brechkraft.

Konkav- oder Bikonkavlinsen erkennen wir an der Eigenschaft, ein darunter gelegtes Objekt verkleinert erscheinen zu lassen.

Die Stärke der Linse stellen wir durch die „Kompensationsmethode“ fest, d. h. wir suchen aus einem numerierten Brillenkasten dasjenige Konvexglas aus, welches die zerstreuende Wirkung des Konkavglases aufhebt.

Handelt es sich um schwache Gläser, oder bei der Kompensationsmethode um schwache Glasdifferenzen, bei denen die vergrößernde oder verkleinernde Wirkung der Linsen wenig ausgesprochen ist, so steht uns noch eine weitere Methode zur Verfügung, um zu unterscheiden, ob ein Glas leicht konvex oder konkav ist, d. i. die Methode der prismatischen Verschiebung. Blicken wir nämlich durch ein schwaches Konvexglas nach einem fernen Objekt und machen wir mit dem Glase kleine Verschiebungen senkrecht zur Gesichtslinie, so macht das ferne Objekt Scheinbewegungen in umgekehrtem Sinne; in gleichem Sinne, wenn es sich um ein schwaches Konkavglas handelt.

Dies hat seinen Grund in der prismatischen Ablenkung, die ein Lichtstrahl erfährt, wenn er nicht zentral, sondern peripher durch eine Linse hindurchgeht (vgl. Fig. 69, S. 102).

Anwendung der Refraktions-(Brechungs-)Gesetze auf das Auge.

Nach Listing können wir uns die komplizierten Verhältnisse des menschlichen Auges in folgender Weise vereinfacht vorstellen.

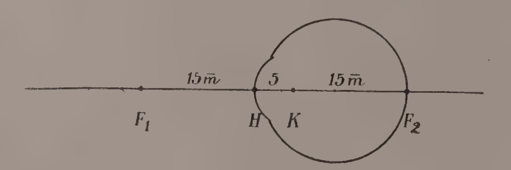


Fig. 71. Reduziertes Auge (nach Listing).

Eine Trennungsfläche von 5 mm Radius scheidet 2 Medien vom Brechungsexponenten 1 und 1,33.

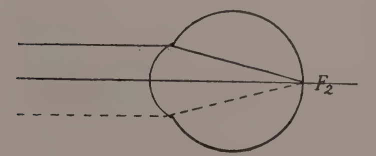


Fig. 72. Bedeutung des zweiten (hinteren) Brennpunktes.

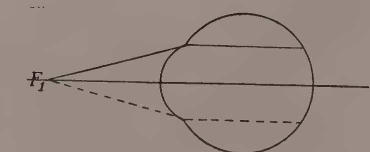


Fig. 73. Bedeutung des ersten (vorderen) Brennpunktes.

Die vordere Brennweite dieses „reduzierten Auges“ beträgt 15 mm. Die hintere Brennweite 20 mm.

Der **Hauptpunkt** H liegt im Scheitel der Trennungsfläche, der **Knotenpunkt** K fällt mit dem Krümmungsmittelpunkt zusammen. Die Achsenlänge ist gleich der hinteren Brennweite, d. h. der 2. Brennpunkt F_2 fällt in die Retina. Ein ähnlich einfaches System stellt das aphakisch-emmetropische Auge dar, d. h. das hochgradig kurzsichtige Auge, welches nach Entfernung der Linse emmetropische Refraktion erlangt hat (s. S. 135).

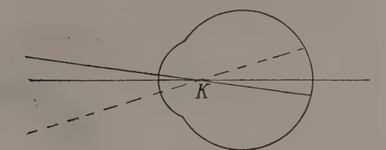


Fig. 74. Bedeutung des Knotenpunktes.

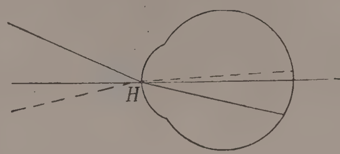


Fig. 75. Bedeutung des Hauptpunktes.

Das normale Auge enthält jedoch eine Linse und kann nicht für alle Fälle in der oben dargestellten Weise reduziert werden.

Die Durchschnittswerte für die

Konstanten des Auges

stellen sich nach **Helmholtz** mit geringer Schematisierung folgendermaßen:

Krümmungsradius der vorderen Hornhautfläche (n. **Helmholtz** normal 7,0—8,5, im Mittel 7,8	8 mm	
Vordere Linsenfläche	10 „	(in Akk. 6 mm)
Hintere Linsenfläche	6 „	„ 5 „
Tiefe der vorderen Kammer	4 „	
Dicke der Linse	4 „	
Dicke des Glaskörpers	16 „	
Vordere Brennweite	12 „	
Hintere Brennweite	24 „	
Brechungsexponent der Kornea	1,33	
des Kammerwassers	1,33	
des Glaskörpers	1,33	
der Linse	1,43—1,44	

Nun legen wir das System der Haupt-, Knoten- und Brennpunkte in dieses schematische Auge hinein:

Die zwei Hauptpunkte liegen, fast 0,5 mm voneinander entfernt, in der Mitte der vorderen Kammer, der „**vereinigte Hauptpunkt**“ in der Mitte zwischen beiden.

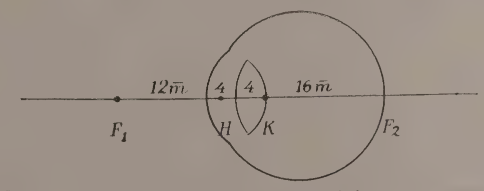


Fig. 76. Schematisiertes Auge.

Die zwei Knotenpunkte liegen ebenfalls fast 0,5 mm voneinander entfernt, vor und hinter dem hinteren Linsenpol, der „**vereinigte Knotenpunkt**“ also am hinteren Linsenpol.

Der hintere Brennpunkt fällt in die Netzhaut.

Anwendung der Reflexions-(Spiegel-)Gesetze auf das Auge.

Die Spiegelgesetze finden ihre Anwendung auf das Auge bei Konstruktion der drei **Purkinjé-Sansonschen Reflexbildchen**. Da an jeder optischen Trennungsfläche, zumal an jeder gewölbten, nicht nur eine Brechung, sondern auch eine Spiegelung entsteht, so erhalten wir zunächst an der **Hornhaut ein Reflexbild**: Von vorn betrachtet stellt die Hornhaut einen Konvexspiegel

dar, in dessen Brennpunkt ein verkleinertes, aufrechtes, irreelles Bild einer Lichtquelle, z. B eines Fensters, entsteht. Der Brennpunkt liegt 4 mm hinter der Hornhautoberfläche (wenn der Radius 8 mm beträgt), also in der Pupillarebene.

Auch die vordere Linsenfläche gibt uns ein Reflexbildchen. Auch dieses entsteht etwa im Brennpunkt der spiegelnden Fläche, welche bei einem Radius von 10 mm demnach 5 mm hinter der vorderen, 1 mm hinter der hinteren Linsenfläche, also schon im Glaskörper liegt. Auch dieses Bildchen ist ein aufrechtes, verkleinertes, irreelles, jedoch etwas größer, aber weit lichtschwächer als das Hornhautbildchen, denn die Lichtstärke ist abhängig von der Differenz der Brechungsexponenten.

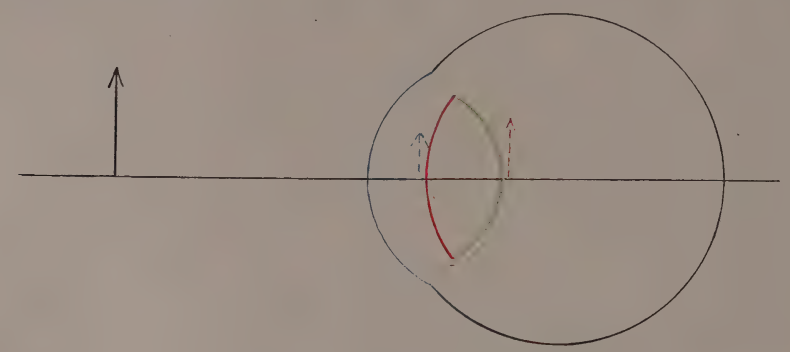


Fig. 77. Reflexbilder des Auges.

Die dritte Fläche, die ein Spiegelbild gibt, ist die hintere Linsenfläche. Da diese konkav ist, so erhalten wir etwa im Brennpunkt 3 mm vor der hinteren, also etwa 1 mm hinter der vorderen Linsenfläche ein verkleinertes, umgekehrtes, reelles Bildchen. Da diese Fläche die am stärksten gewölbte ist, so ist das von ihr gelieferte Bild das kleinste. Bei Bewegungen der Lichtquelle bewegen sich die aufrechten Bilder in gleicher, das umgekehrte in entgegengesetzter Richtung. Das von der vorderen Linsenfläche gelieferte Bild machen wir uns am besten anschaulich, wenn wir den Patienten geradeaus blicken lassen, die Lichtquelle 45° temporal und unser beobachtendes Auge 45° nasal von der Gesichtslinie postieren

Normalsichtigkeit, Sehschärfe, Akkommodation, Optometer.

Brechungsverhältnisse, Bildentstehung, Einstellung für die Ferne.

Wenn der hintere Brennpunkt des für die Ferne eingestellten Auges mit der perzipierenden Schicht der Retina zusammenfällt, so nennen wir das Auge normal oder **emmetropisch**; liegt die Netzhaut weiter zurück, so ist es langgebaut **(myopisch)**, liegt die Netzhaut vor dem hinteren Brennpunkt, so ist das Auge kurzgebaut **(hyperopisch)**.

Im Falle der Emmetropie bilden sich, reell, verkleinert und umgekehrt, nur Objekte ab, die in unendlicher Ferne oder in mindestens 5 m Entfernung liegen. Alle näheren Objekte haben im akkommodationslosen Auge ihr Bild hinter der Netzhaut, erscheinen also verwaschen.

Der Ort des Bildpunktes auf der Netzhaut zu einem unendlich fernen Stern z. B. ergibt sich auf das einfachste, indem wir die „Richtungslinie" durch den Knotenpunkt ziehen; wo diese die Retina trifft, bildet sich der Stern ab. Bilden sich zwei Sterne dicht nebeneinander auf der Netzhaut ab, so bilden die

zugehörigen Richtungslinien einen Winkel miteinander, der nicht unter ein gewisses Minimum sinken darf, um die Sterne noch getrennt zur Wahrnehmung gelangen zu lassen. Bestimmt ist dieser „kleinste Sehwinkel“ durch die Größe der perzipierenden Netzhautelemente einerseits und durch den Knotenpunktabstand von diesen Elementen andererseits (normalerweise 16 mm). Die perzipierenden Netzhautelemente, die Zapfen, bilden an der Stelle des schärfsten Sehens ein regelmäßiges Mosaik sechseckiger Querschnitte (S. 108, Fig. 81, 82).

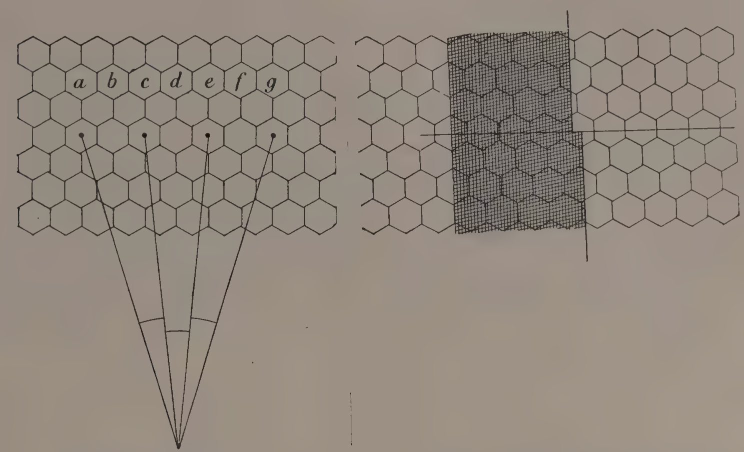


Fig. 78. Sehwinkel. Fig. 79. Breitenwahrnehmung.

Bildet sich ein Stern auf Zapfen *a* (Fig. 78) ab, so darf sich ein zweiter Stern erst auf Zapfen *c* abbilden, um getrennt gesehen zu werden, denn wenn er sich auf *b* abbildet, erhalten wir den Eindruck einer kurzen leuchtenden Linie, nicht den zweier Punkte. Zur gleichzeitigen Wahrnehmung von drei leuchtenden Punkten gehören also mindestens fünf Zapfen. Ziehen wir die zugehörigen Richtungslinien durch den Knotenpunkt, so erhalten wir Winkel von je einer Winkelminute, was einer Zapfenbreite von 4 μ entspricht (Bestimmung der Sehschärfe nach der „Doppelobjektmethode“).

Praktisch ausgeführt wird die **Bestimmung der Sehschärfe** nach dieser Methode nun gewöhnlich nicht mit leuchtenden (oder dunklen Doppelpunkten), sondern mit Buchstaben oder Zahlen, die nach dem Snellenschen Prinzip konstruiert sind. Demnach soll sich ein schwarzer Strich und ebenso jeder weiße Zwischenraum je auf der Breite einer Zapfenreihe abbilden.

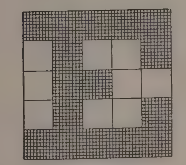


Fig. 80.

Bei richtigem Abstand erscheint jeder Buchstabe demnach, wie nebenstehende Figur zeigt, unter 5 Winkelminuten Höhe und Breite, bedeckt also ein Areal von $5 \times 5 = 25$ Zapfen. Nun sind die Buchstaben und Zahlen in ihrer Größe so gehalten, daß der oberste der Snellenschen Sehprobentafel auf 60 m Entfernung unter einem Winkel von 5 Minuten erscheint, wird er auf 60 m Entfernung erkannt, so besteht Sehschärfe V. (Visus) $= {}^{60}/_{60}$, wird er nur in 6 m Entfernung erkannt, so besteht V. $= {}^{6}/_{60}$. Werden aus 6 m Entfernung noch die Buchstaben oder Zahlen der 2., 3., 4., 5. Reihe erkannt, so besteht V. ${}^{6}/_{36}$, ${}^{6}/_{24}$, ${}^{6}/_{18}$, ${}^{6}/_{12}$. Wird die mit 6, 5 und 4 bezeichnete Reihe gelesen, so besteht V. ${}^{6}/_{6}$, ${}^{6}/_{5}$, ${}^{6}/_{4}$.

In den letzten beiden Fällen besteht „übernormale Sehschärfe". Die Norm ist etwas konventionelles, gewonnen am Durchschnitt vieler „normaler" Menschen. Übertrifft die Sehschärfe die Norm wesentlich, so müssen wir bei den betreffenden Menschen schmälere Zapfen annehmen. Ist die Sehschärfe geringer als $^6/_{60}$, so stellen wir fest, in



Fig. 81. Macula lutea; Mikrophotographie (schwache Vergrößerung). In der Fovea centralis nur Zapfen.

welcher Entfernung der oberste Buchstabe der Lesetafel oder — die Objektgröße entspricht dem etwa — die Anzahl der vorgehaltenen Finger richtig angegeben wird und benennen die Sehschärfe V. = Finger in 3, 2, 1 oder Bruchteilen eines Meters eventuell mit der Bemerkung „exzentrisch, temporal, nasal, oben oder unten". Weiteres s. „Gesichtsfeld".

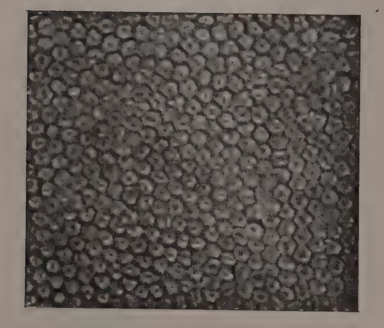


Fig. 82. Zapfenmosaik in der Fovea centralis der Macula lutea. Mikrophotographie (starke Vergrößerung) nach einem Flachschnitt.

Im allgemeinen setzt man den zu Untersuchenden mit dem Rücken gegen das Fenster oder gegen die Wand zwischen zwei Fenstern; stellt die Leseprobe an der gegenüberliegenden Wand des Zimmers auf, wo man eventuell durch künstliche Beleuchtung, die dem Patienten gegenüber abgeblendet sein muß, für eine genügende Helligkeit von 10—20 Meterkerzen zu sorgen hat. Unter besonderen Umständen, wenn man z. B. die Sehschärfe bei enger Pupille untersuchen und den Einfluß einer zentralen Hornhautmakula zahlenmäßig feststellen will, bedient man sich transparenter Sehproben (H. Cohn), die man im Fenster aufhängt; man untersucht so „gegen das Licht". Stets ist jedes Auge einzeln für sich zu untersuchen, das andere durch leichten Verband zu schließen.

Hat ein Auge ohne Glas „volle Sehschärfe", so kann Emmetropie, aber auch Hyperopie (s. S. 118ff.) vorliegen; höhere Myopie ist ausgeschlossen. Ist die Sehschärfe ohne Korrektion nicht normal, so

kann das, abgesehen von Kurzsichtigkeit, die allerverschiedensten Ursachen in den brechenden Medien oder den optischen Leitungsbahnen haben.

Andere Methoden der praktischen Sehschärfebestimmung benutzen Bilder von Haken, die nach oben, unten, rechts oder links offen sind. Den Analphabeten oder Kindern gibt man einen entsprechend geformten Haken mit Griff in die Hand und läßt sie diesen so hinhalten, wie ihnen das Bild erscheint.

Auch Ringe verschiedener Größe und Dicke mit einem quadratischen Defekt sind konstruiert worden, Patient hat anzugeben, an welcher Stelle sich der Defekt befindet. Dieser Ring ist zusammen mit Zahlen (1, 4, 7, 0) als „internationale Sehprobe" eingeführt (Bergmann-Wiesbaden), wobei die Benennung der Sehschärfe nach dem Dezimalsystem geschieht. Hierbei wird auf eine konstante Entfernung von 5 m untersucht. Wird dabei eine Zahl von 6 mm Höhe

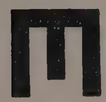


Fig. 83. Snellens Haken.

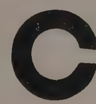


Fig. 84. Landolts Ring.

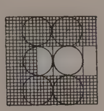


Fig. 85.

(Sehwinkel = 5 Minuten) erkannt, so besteht Sehschärfe 1,0, wird nur eine solche von 12 mm erkannt, so besteht Sehschärfe 0,5. Muß die Zahl 30 × 30 mm groß sein, so besteht V. 0,2. Werden auf 5 m Entfernung Zahlen in der Größe 3 × 3 mm richtig erkannt, so besteht V. 2,0.

Für Kinder insbesondere sind noch Bilder von Tisch, Stuhl, Stern, Kreuz und ähnliches möglichst unter Zugrundelegung des Snellenschen Prinzips konstruiert worden.

Die Fig. 85 zeigt, daß zur Erkennung der Richtung eines einfachen Hakens von der Breite und Höhe eines E eigentlich nur 6 Zapfen nötig sind, zum Erkennen des E als solchen aber 25. Wir prüfen damit den Lichtsinn des einen in der Mitte gelegenen Zapfens.

Für die Besserung der mehr oder weniger herabgesetzten Sehschärfe **(Amblyopie)** sind von der Firma Zeiß sehr brauchbare optische Hilfsmittel konstruiert worden, die je nach dem Grade der Amblyopie in verschiedener Ausführung zur Anwendung kommen. Da für die meisten Berufe V. 0,5 durchaus genügen dürfte, so kommen optische Hilfsmittel meist erst bei V. 0,25 etwa in Anwendung, und zwar eine zwei- bis dreifach vergrößernde Lupen- oder Fernrohrbrille; diese werden für ein- und doppeläugige Benutzung angefertigt. Bei stärkerer Herabsetzung des Visus auf 0,1 müßte ein etwa fünf- oder sechsmal vergrößerndes System — Fernrohrlupe sechsmal — verordnet werden. Selbst ein Visus von 0,05 (= $^1/_{20}$) kann auf diese Weise noch auf $^1/_4$—$^1/_2$ gehoben werden, was für viele Bedürfnisse ausreichen dürfte. Für Beschäftigung in der Nähe (Lesen, Schreiben) erhalten diese Systeme Aufstecklinsen. Praktische Lesepulte erleichtern, bei festgestelltem optischen System, die Buchverschiebung. Die Verordnung des richtigen Systems erfordert eine gewisse Erfahrung.

Akkommodation des Auges und ihre Veränderung im Alter: Presbyopie.

Unter der Akkommodation des Auges verstehen wir die Fähigkeit des Organs, unter Zunahme der Brechkraft nahe gelegene Objekte auf der Netzhaut scharf abzubilden. Daß eine solche Möglichkeit besteht, wird heutzutage nicht mehr bezweifelt, und es kann sich jeder selbst leicht davon überzeugen, indem er bald eine nahe Nadelspitze, bald die Ferne fixiert: beides erscheint nie gleichzeitig scharf, auch

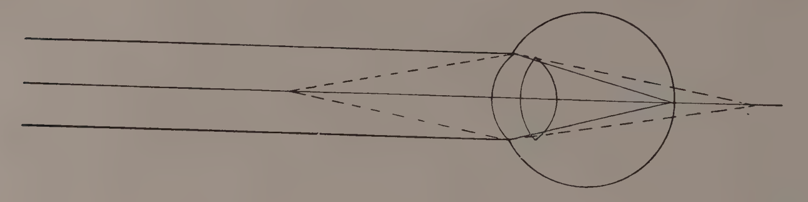


Fig. 86. Abbildung im normalen für die Ferne eingestellten Auge. Die aus der Ferne parallel kommenden Strahlen schneiden sich auf der Netzhaut, die aus der Nähe kommenden dahinter.

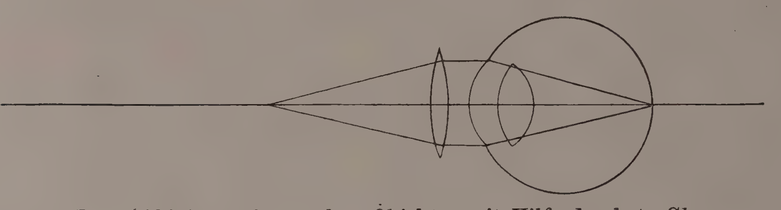


Fig. 87. Abbildung eines nahen Objektes mit Hilfe des betr. Glases.

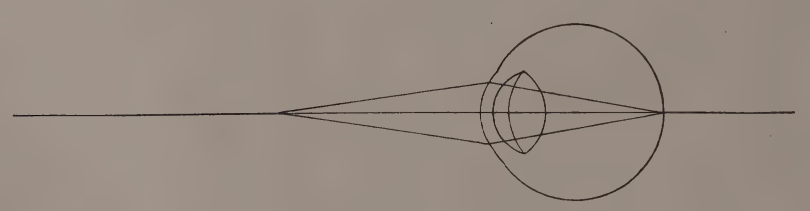


Fig. 88. Abbildung desselben Objektes durch Akkommodation.

wenn wir durch ein stenopäisches Loch blicken, um die Wirkung der beim Nahe- und Fernsehen wechselnden Pupillenweite auszuschalten.

Der Mechanismus der Akkommodation spielt sich, wie wir nunmehr als bewiesen ansehen können, beim Menschen[1]) nach der von Helmholtz aufgestellten Theorie ab, deren Hauptpunkt die akkommodative Entspannung des Aufhängebandes der Linse ist. Es läßt sich nämlich subjektiv (entoptisch) sowohl als auch objektiv (durch Beobachtung der Linsenbildchen) zahlenmäßig feststellen, daß bei maximaler Akkommodation die Linse im Auge der Schwere nach

1) Bei Tieren sind, besonders durch die Arbeiten Th. Beers, die verschiedensten andersartigen Akkommodationsmechanismen nachgewiesen worden.

herabsinkt und bei Augenbewegungen zittert. Demnach stellen wir uns vor, daß die Linse im ruhenden Auge durch den Zug der gespannten Zonula in abgeflachter Form gehalten wird. Der H. Müller-Brückesche Ziliarmuskel hat seinen Ansatz (Punctum fixum) vorn an der Sklera am Schlemmschen Kanal; er besteht aus radiär, schräg und zirkulär verlaufenden Fasern, stellt demnach eine Art Kontraktionsring dar. Kontrahiert er sich, so verkleinert sich der Ring in der Richtung nach der Pupillenmitte zu, der hintere Ansatzring der Zonulafasern an der Ora serrata retinae wird nach vorn gezogen, die Zonula erschlafft, und die Linse erhält, entsprechend dem Elastizitätsbestreben, Kugelgestalt anzunehmen, gewölbtere Form und somit stärkere Brechkraft. Da sie hinten dem Glaskörper aufliegt, nimmt hauptsächlich die vordere Fläche an Wölbung zu, was sich in einer Abflachung der vorderen Kammer und einer Verkleinerung des Reflexbildchens der vorderen Linsenfläche ausspricht. Eine richtige Vorstellung von dem Akkommodationsmechanismus ist für viele klinische Fragen unerläßlich, eine falsche auch in der Therapie irreführend.

Von besonderer Bedeutung erscheint, daß durch diesen Mechanismus der intraokulare Druck, wie das Experiment zeigt, in keiner Weise beeinflußt wird. Es läßt sich zeigen, daß jedenfalls keine Steigerung eintritt, die größer wäre, als die durch die Blutwelle bedingte Schwankung. Für die Therapie des Glaukoms und der Myopie sind diese Tatsachen grundlegend.

Die Ausgiebigkeit der Akkommodation ist abhängig von der Elastizität der Linse, diese vom Alter und gewissen Krankheiten.

Der dem Auge nächstgelegene Punkt, den das Auge eben noch scharf abzubilden vermag, heißt der Nahepunkt des Auges, er liegt beim Zehnjährigen etwa in 7 cm Entfernung. Wollten wir das Auge auf diesen Punkt einstellen nicht durch die Akkommodation, sondern durch eine Konvexlinse, so müßten wir eine solche von 7 cm Brennweite = etwa + 15 D. wählen, denn die von dem gedachten Punkt ausgehenden Strahlen werden durch diese Linse parallel gemacht und somit durch das normale ruhende Auge in der Netzhaut vereinigt. Macht das Auge die entsprechende Akkommodation selbst, so sagen wir „es akkommodiert 15 D.“.

Das Akkommodationsvermögen = Akkommodations„breite“

beträgt	im	Alter	von	10	Jahren	15	Dioptrien
„	„	„	„	20	„	10	„
„	„	„	„	30	„	7,5	„
„	„	„	„	40	„	5	„
„	„	„	„	50	„	2,5	„
„	„	„	„	60	„	0	„

Diese Zahlen sind Mittelwerte, welche individuell etwas verschieden sein können, insofern manche Menschen z. B. etwas höhere Akkommodationsbreiten aufweisen.

Das Akkommodations„gebiet“ liegt zwischen dem Nahepunkt und dem Fernpunkt. Unter letzterem verstehen wir den fernsten Punkt, der sich eben noch bei Ruhe der Akkommodation in der Netzhaut scharf abbilden kann.

Die Akkommodationsbreite ist normalerweise einzig abhängig vom Alter, die Lage des Akkommodationsgebietes (bei konstantem Alter) einzig von der Refraktion.

Praktisch prüfen wir die Akkommodation, indem wir eine feine Druckprobe (Snellen 0,4, Nieden 1, Schweigger 0,3, Jäger 1) dem Auge so weit nähern lassen, bis die Schrift undeutlich wird. Geschieht die Annäherung bis auf $^1/_3$, $^1/_5$ oder $\frac{1}{x}$ m, so hat das Auge 3, 5 oder xD. Akkommodation.

Da der Kulturmensch für die meisten Arbeiten in der Nähe einen Abstand von 30—40 cm innehält, so muß (s. die obige Tabelle) für den Emmetropen in der Mitte der 40er Jahre ein Zeitpunkt kommen, wo die Akkommodation zur genügenden Annäherung der Dinge nicht mehr ausreicht, wo die **Alters- und Weitsichtigkeit** (nicht Übersichtigkeit!), die **Presbyopie**, beginnt. Zur Ergänzung der Akkommodation verordnen wir daher dem

45jährigen	Emmetropen	+ 0,75	
50 „	„	+ 1,5	
55 „	„	+ 2,25	
60 „	„	+ 3,0	
70 „	„	+ 4,0	s. senile Hyperopie S. 119.
80 „	„	+ 5,0	

Der Hypermetrop oder Übersichtige (s. unten S. 119) wird unter dieser gesetzmäßigen Abnahme der Akkommodation schon früher zu leiden haben, da er ja zur Überwindung seiner Übersichtigkeit seine Akkommodation schon für das deutliche Sehen in die Ferne mehr oder weniger verbraucht. Höhergradige Hyperopen bedürfen deshalb oft schon in der Schule der Gläser.

Andererseits wird für die unkorrigierten Myopen die Altersveränderung des Akkommodationsapparates in vielen Fällen gar nicht oder doch viel später bemerkbar werden. So wird der Myop von 3,0 D. bis an sein Lebensende ohne Glas lesen können, der von 2,0 D. wird erst jenseits 50 Jahren für feinere Schrift ein schwaches Konvexglas brauchen. Myopen, welche gewohnt waren, für Ferne und Nähe das ihre Kurzsichtigkeit vollkorrigierende Glas zu tragen, werden natürlich ebenso wie der Emmetrop mit etwa 45 Jahren bemerken, daß sie mit der Vollkorrektion in der Nähe zu ermüden anfangen. Sie müssen dann für die Nähe ein schwächeres Konkavglas benutzen oder vor ihre vollkorrigierende Brille einen Konvexklemmer setzen.

Man kann auch für Personen, welche ungern die Gläser wechseln und in ihrem Beruf fortwährend zwischen Fern- und Naheeinstellung wechseln müssen, das eine Auge für die Ferne, das andere für die Nähe korrigieren.

Eine andere Möglichkeit bieten die Gläser mit doppeltem Brennpunkt („Uni bifo“ = Bi-Fokusgläser), bei denen in die untere Hälfte des vollkorrigierenden Glases ein kleiner Meniskus für die Nähe eingeschliffen oder aufgekittet ist. Da beim Lesen und Arbeiten der Blick gesenkt wird, genügt dies kleine Feld. Diese, besonders in Amerika üblichen Gläser sind vielen Patienten sehr angenehm. Sie sind aber teurer und erfordern sehr sorgfältige Ausführung.

Bei all diesen Gläserverordnungen kommt es natürlich auch darauf an, welche Art von Arbeit, und in welcher Entfernung sie geleistet werden soll. Wer sehr feine Arbeit macht, wird früher der Gläser und stärkerer Gläser bedürfen. So beginnt bei emmetropischen Näherinnen, Stickerinnen usw. die Zeit der presbyopischen Beschwerden oft schon vor dem 40. Jahre. Ein 60jähriger Schuhmacher dagegen, der in 50 cm Abstand seine Arbeit auf den Knien hält, wird nur

2,0 D. Konvexglas dazu brauchen, ein Schreiner gleichen Alters, der in 75 cm Entfernung hobelt, nur 1,5 D.; ein Kupferstecher, Schriftsetzer oder Retuscheur, der seine feine Arbeit in 20 cm Abstand hält, dagegen 5,0 D. usw.

Die allmähliche Verhärtung der Linse geht mit einer beachtenswerten Regelmäßigkeit vor sich, so daß Abweichungen von den oben gegebenen Regeln kaum vorkommen, wohlgemerkt unter normalen Verhältnissen.

Vorzeitiger Eintritt der Presbyopie (wenn es sich nicht um Hyperopen handelt), auf beiden Augen meist gleich deutlich ausgesprochen, findet sich bei diabetischen Linsenveränderungen, auch ohne daß Linsentrübungen zu sehen sind, sowie bei beginnendem Glaucoma simplex.

Verspäteter Eintritt der Presbyopie (wenn es sich nicht um typische Myopen oder Anisometropen handelt, deren eines Auge kurzsichtig ist, und wenn nicht sehr enge Pupillen ein stenopäisches Sehen gestatten), findet sich bei stareinleitender Myopie, bei diabetischer Linsensklerose, also bei erworbener Brechungsmyopie. Es handelt sich dann also schon um pathologische Verhältnisse, meist der Linse. Die Verschlechterung des Sehens in die Ferne kann dem Patienten dabei leicht entgehen.

Die

Lähmungen der Akkommodation

sind häufig Paresen, seltener Paralysen, sie können einseitig oder doppelseitig auftreten, mit und ohne Pupillenbeteiligung. Danach haben sie ganz verschiedene diagnostische Bedeutung. Sehr selten sind Reizzustände im Akkommodationsapparat. Vom sogenannten Akkommodationskrampf wird noch die Rede sein (s. unten).

Die subjektiven Störungen, die die Akkommodationslähmung im Gefolge hat, sind sehr verschieden, je nach dem Alter des Patienten und der Refraktion der Augen.

Ist die Störung doppelseitig und hochgradig, so beeinträchtigt sie die Sehbedingungen, am meisten bei Hyperopen (s. unten S. 118ff.), die ihre Akkommodation schon für die Ferne brauchen, wenn sie gar nicht oder unterkorrigiert sind. Emmetropen werden für die Ferne gar nicht, wohl aber bei der Nahearbeit Störungen haben, Myopen auch bei letzterer nur, wenn sie ihr Glas tragen. Sie brauchen also dieses, wenn es sich um Myopen mittleren Grades handelt, nur abzusetzen, um ohne Akkommodation in der Nähe zu sehen.

Die Störungen, die bei Anisometropen auftreten, lassen sich aus dem Gesagten leicht ableiten.

Ist die Störung nur einseitig, so sind die Klagen wesentlich andere: Die Patienten können ja dann mit dem gesunden Auge scharf einstellen, aber das gelähmte bedeckt dann alles mit dem Schleier seiner undeutlichen Bilder, die im Wettstreit beider Augen dann doch hier und da auftauchen. In zweiter Linie sind es Störungen des binokularen Sehaktes für die Nähe, die durch einseitige Akkommodationsbeeinträchtigung bedingt sind. Ist diese nur gering, so klagen die Patienten öfter darüber, daß dem einen (kranken) Auge alle Gegenstände in der Nähe wesentlich kleiner erscheinen als dem anderen, zumal Gegenstände bekannter Größe, z. B. die eigene Hand (akkommodative Mikropsie).

Die erhöhte Akkommodationsinnervation ist anscheinend von der Vorstellung größerer Nähe des Objektes begleitet. Denn bei

gleichem Sehwinkel erscheint uns ein Objekt um so kleiner, je näher es uns zu liegen scheint, in die Wolken projiziert, nimmt es Riesengröße an.

Mikropsie kann auch die Folge erschwerter Konvergenz sein (Konvergenzmikropsie), sie muß prinzipiell von der durch Akkommodationslähmung bedingten geschieden werden, erfordert natürlich auch eine ganz andere Behandlung, läßt sich aber wegen des innigen Zusammenhanges zwischen Konvergenz und Akkommodation nicht immer ohne weiteres unterscheiden.

Alle diese subjektiven Beschwerden können wir an uns selbst erleben und studieren, wenn wir uns ein- oder doppelseitig Homatropin (1%) einträufeln, wodurch die Akkommodation gelähmt oder beeinträchtigt wird.

Ist die Störung der Akkommodation doppelseitig, so ist auch die Mikropsie doppelseitig, entgeht jedoch dann leicht der Beobachtung.

Zur **Diagnose** der Akkommodationslähmung gehört zunächst eine sorgfältige Refraktionsbestimmung = Fernpunktsbestimmung jedes einzelnen Auges. Das Auge wird dann eventuell mit dem korrigierenden Glase versehen — emmetropisiert — und ganz, wie oben, die Akkommodationsbreite bestimmt. Kann ein 30jähriger Patient feinste Schrift dem Auge nur bis 30 cm nähern (Akk. = 3,3 D.), während er sie doch noch in 15 cm lesen sollte (Akk. = 6,5 D.), so hat er eine Parese von etwa 3 D. Die Differenz zwischen vorhandener und normalerweise zu erwartender Akkommodation gibt uns also einen zahlenmäßigen Ausdruck für den jeweiligen Grad der Parese. Liest der 30jährige Patient gar nichts von feinerer Druckschrift, so geben wir ihm (Emmetropie vorausgesetzt) + 3,0 D. Damit muß er in $^1/_3$ m feinste Druckschrift lesen, liest er sie in $^1/_4$ m nicht mehr, so verfügt er nicht mehr über 1 D. Akkommodation. Die Lähmung ist dann eine vollständige.

Nach eingetretener Presbyopie ist die Diagnose einer Parese sehr viel schwieriger, wegen der geringen Werte der Akkommodationsbreite, Paralysen sind auch dann noch sicher zu erkennen. Natürlich muß hierbei die Presbyopie berücksichtigt werden.

Skiaskopisch ist die Diagnose auch objektiv zu stellen.

Ursachen: Einseitige Lähmung kann bedingt sein durch Trauma. Zunächst ist die Pupille dabei gewöhnlich verengt (Reizzustand), sie kann aber auch sehr bald weit und starr oder auch schlecht reagierend sein. Die Beeinträchtigung der Akkommodation ist meist nicht hochgradig. Öfter ist Subluxatio lentis (tiefe vordere Kammer und Linsenschlottern) mit Sphinktereinrissen (Efeublattform der Pupille) zu konstatieren. Die Anamnese gibt schon einen Hinweis für die Diagnose.

Die einseitige Akkommodationslähmung **mit** Pupillenlähmung nennt man Ophthalmoplegia oder Ophthalmoparesis interna.

Nie zu vergessen ist, daß das klinische Bild dieses Symptoms auch durch Atropin- oder Homatropineinträufelung, auch durch interne Anwendung von Belladonnapräparaten bedingt sein kann. Auch wenn der Patient beteuert, nichts in das Auge getropft zu haben, glaube man solchen Versicherungen grundsätzlich nicht, da die Patienten beim besten Willen oft nicht bemerken, daß ihnen der Arzt etwas eingetropft hat. — Freilich sollte dieser stets ausdrücklich darauf aufmerksam machen. — Man stelle also grundsätzlich erst nach 8 Tagen Wartezeit die Diagnose der Ophthalmoplegie, nachdem man dem Patienten eingeschärft hat, nichts in seine Augen eintropfen zu lassen.

Bei der Wichtigkeit der Diagnose ist diese Vorsichtsmaßregel nie außer acht zu lassen, denn bedingt ist die Ophthalmoplegia interna meist durch zerebrale Lues oder durch andere schwere Nervenleiden: Tabes, Paralyse. Sehr viel seltener durch kleine Blutungen oder sonstige Affektionen im Kerngebiet des Okulomotorius am Boden des Aquaeductus Sylvii (Diabetes, Polioenzephalitis sup., Tuberkeln u. a.), ferner durch Nebenhöhlenaffektionen.

Die Ophthalmoplegia interna aus den geschilderten Ursachen ist häufiger einseitig. Doppelseitig ist sie stets bei den verschiedenen Formen des Botulismus (Wurst-, Fisch-, Käse-, Fleisch-, Schinken-, Austern-, Hummern-, allgemeine Atropinvergiftung). Die Anamnese und sonstige Begleiterscheinungen (Gastroenteritis, Trockenheit der Schleimhaut, besonders im Halse, Blicklähmungen und Bulbärsymptome) geben Fingerzeige für die Diagnose.

Während die einseitige Akkommodationslähmung **ohne** Pupillenbeteiligung ein sehr seltenes Krankheitsbild darstellt und meist durch Lues, Tabes oder Paralyse bedingt sein dürfte, stellt die doppelseitige Akkommodationslähmung ohne Pupillenbeteiligung ein sehr häufiges, fast stets durch Diphtherie bedingtes Krankheitsbild dar. 4—6 Wochen nach einer, wenn auch noch so leicht verlaufenen, vielleicht gar nicht erkannten Angina diphtherica, fast immer bei Kindern, treten die Störungen akut ein. Besonders alarmierend sind diese natürlich bei Hyperopen aus den oben dargelegten Gründen; die Eltern bringen solche Kinder oft in höchster Bestürzung mit der Angabe, das Kind sei erblindet. Alle anderen Ursachen treten der Diphtherie gegenüber derartig in den Hintergrund, daß man aus dem Bilde der doppelseitigen Akkommodationslähmung ohne Pupillenbeteiligung schon allein die zurückliegende Angina als diphtherisch ansprechen kann.

Oft finden sich dann noch andere Lähmungssymptome: Nasale Sprache, Schluckbeschwerden, fehlende Kniephänomene, so daß die Unterscheidung von hysterischen Störungen kaum Schwierigkeiten bieten dürfte.

Die **Therapie** der Lähmung richtet sich ganz nach den Ursachen.

Da die postdiphtherische Akkommodationslähmung erst 4 bis 6 Wochen nach der eigentlichen Erkrankung als Intoxikationssymptom, nicht als infektiös aufzufassen ist, so kommt man mit allen gegen die Diphtherie selbst gerichteten Maßnahmen zu spät. Auch scheinen die rechtzeitigen Injektionen von Serum bei Diphtherie die Lähmungen nicht zu verhindern. Man wird also durch roborierende Behandlung die Toxine möglichst schnell aus dem Körper zu entfernen suchen. Gute, leichte, aber kräftige Kost, Bäder usw. erreichen das in einigen Wochen. Mit Resorbentien (JK u. dgl.) verderbe man den Kindern nicht den Magen, auch nehme man von Verordnung einer Brille lieber Abstand — außer vielleicht bei Hyperopen —, man betrachte die Dauer der Akkommodationslähmung lieber als Schonzeit und lasse die Kinder in der Schule lieber mehr die Ohren, weniger die Augen benutzen.

Die sonstigen Lähmungen behandle man ätiologisch; erst wenn ein stationärer Zustand erreicht ist, wende man Palliativmittel an. Als solche kommen in erster Linie korrigierende Gläser in Frage, die je nach der Hochgradigkeit der Störung verschieden stark

sein müssen. Bei einseitigen Affektionen werden diese freilich oft nur vorübergehend vertragen.

Instillationen von $^1/_4$%iger Eserinlösung oder $^1/_2$—1%iger Pilokarpinlösung haben weniger heilenden Einfluß als eben palliativen. Aber selbst als kosmetisches Mittel tun sie bei einseitiger Pupillenerweiterung gute Dienste. Pupillendifferenzen haben beim Laienpublikum ein gewisses Odium bekommen, so daß die Patienten schon dankbar sind, wenn man ihr Leiden wenigstens verdecken kann.

Die **Prognose** richtet sich ganz nach der zugrunde liegenden Ursache. Für die postdiphtherische Form können wir die Prognose durchaus günstig stellen. In einigen Wochen tritt Spontanheilung ein. Für alle anderen Formen ist jedoch Vorsicht geboten. Bei der Lues ist durch kombinierte Hg- und JK-Therapie oft erstaunlich viel zu leisten, bisweilen beseitigen aber auch kräftige Injektionskuren diese Störungen nicht oder nur teilweise. Bei der Tabes gehen selbst hochgradige Störungen oft spontan und restlos zurück. Eine gute Prognose haben auch die durch Blutungen bedingten.

Oft tritt naturgemäß die Augenprognose an Bedeutung gegen die Prognose des Allgemeinleidens zurück (Polioenzephalitis u. ä.).

Reizzustände im Akkommodationsapparat.

Wirkliche, ein- oder doppelseitige Reizzustände im Akkommodationsapparat sind sehr seltene Vorkommnisse und deuten fast immer auf schwere organische Schädigungen im Kerngebiet oder an der Hirnbasis.

Häufig sind dagegen labile Gleichgewichtszustände im Akkommodationsapparat in dem Sinne, daß durch irgendwelche äußeren oder inneren Veranlassungen Akkommodationsinnervationen ausgelöst werden. Es sind das also nicht eigentliche Krampfzustände, denn sie kommen und gehen oft momentan.

Besteht z. B. eine dynamische Divergenz der Augenachsen (s. Kap. „Motilitätsstörungen“), so erfordert diese eine erhöhte Konvergenzinnervation, die ihrerseits wieder eine Akkommodationsinnervation zur Folge hat, und es kann akkommodative Myopie die Folge sein. Therapeutisch wäre ein solcher Zustand mit Abduktionsprisma zu bessern oder zu heilen, ein Umstand, der schon an sich auf die Abnormität der äußeren Augenmuskeln als Ursache für den scheinbaren Akkommodationsspasmus hinweist. Ein junges Mädchen mit Strabismus divergens konnte diesen — wo es ihr darauf ankam — überwinden, sie bemerkte aber selbst, daß sie dann stark kurzsichtig wurde. Diese Kurzsichtigkeit zeigte den fast konstanten Betrag von 6 D.

Leichte (funktionelle) Reizbarkeit des Akkommodationszentrums kann natürlich ganz ähnliche klinische Bilder zeigen.

Der „Akkommodationskrampf“ ist früher in seiner Bedeutung offenbar sehr überschätzt worden; es ist aber nicht mehr zu bezweifeln, daß er für Myopie, Glaukom, Kataraktbildung usw. so gut wie bedeutungslos ist. Die meisten Fälle dürften sich überhaupt auf die oben gegebenen Erklärungen zurückführen lassen.

Auch folgende Fälle verdienen nicht eigentlich den Namen des Akkommodations„krampfes“: Es kommt nicht so selten vor, daß Schulkinder mit normalen Augen mit der Angabe zu uns kommen, sie könnten in der Ferne schlecht sehen. Setzen wir ihnen schwache Konkavgläser vor, so ist das Sehen plötzlich normal. Einige haben bereits normalen Visus, wenn wir sie durch Fensterglas sehen lassen — oder gar, wenn wir ihnen nur ein leeres Brillengestell aufsetzen. Hier handelt es sich also um funktionelle Zustände, die einer psychischen Beeinflussung zugänglich sind (suggerierte Myopie). Solche Kinder haben meist

in der Schule gehört, daß es Schwachsichtige gibt, die nur durch ihre (Konkav-) Brille gut sehen, sie haben eine solche Brille mal aufgesetzt und bilden sich nun ein, auch selbst nur mit einer Brille sehen zu können, die ihnen das eigentümlche Druckgefühl vermittelt, welches eine Konkavbrille erzeugt. In solchen Fällen sind Brillen natürlich unnötig.

Andere Kinder haben durch Krummsitzen, Lesen im Dämmerlicht sich angewöhnt, viel zu nahe heranzugehen und sehr stark zu akkommodieren. Schließlich kann eine starke Akkommodationsspannung ihnen so gewohnt sein, daß sie bei jeder Sehprobe, auch für die Ferne, akkommodieren und dann natürlich myopisch erscheinen. Der Grad dieser „Spannungsmyopie" wechselt oft bei derselben Prüfung; im Dunkelzimmer an der Lampe verliert er sich in vielen Fällen. Beweisend ist das Verschwinden der Spannung unter dem Einfluß von Atropin.

Aber auch solche Fälle sind hier zu erwähnen und wohl öfters als Akkommodations„krampf" gedeutet, wo eine myopische Refraktion an der Makula wirklich vorhanden ist, wo aber der Optikus (bei der objektiven Refraktionsbestimmung) normale Refraktion zeigt. Dies erklärt sich durch exzentrischen Keratokonus oder durch Niveaudifferenzen des Fundus selbst. Hier sind die notwendigen Gläser natürlich strikt indiziert.

Zum andauernden Sehen und Arbeiten in der Nähe bedürfen wir nun außer der bisher besprochenen scharfen optischen Einstellung, die von der Refraktion und Akkommodation abhängt, noch

guter Konvergenz, sowie
nervöser Ausdauer.

Fehlt es an einer dieser Funktionen, so wird die Nahearbeit gestört.

Man faßt die bei der Nahearbeit eintretenden Störungen (schnelle Ermüdung, Verschwimmen und Undeutlichwerden der Buchstaben, bei manchen Menschen Augenschmerzen, Kopfweh und allgemeines Unbehagen) zusammen mit dem Namen der

Asthenopie[1]).

Ursächlich können für diese Beschwerden all diejenigen Funktionen in Betracht kommen, welche wir, wie schon gesagt, bei unserer Nahearbeit brauchen: Akkommodation, Konvergenz, nervöse Ausdauer. Man unterscheidet danach

1. **Akkommodative Asthenopie.** Es besteht ein Mißverhältnis zwischen der geforderten Naheeinstellung und der Akkommodation; das kann bei all denen, welche zur Erlangung deutlicher Bilder der Akkommodation bedürfen, der Fall sein:

a) infolge von Altersveränderung der Linse, Presbyopie (vgl. S. 110 u. 112);

b) infolge von Hypermetropie, indem der Kurzbau des Auges übermäßige Anforderungen an die Akkommodation stellt (vgl. S. 118);

c) infolge von Lähmung der Akkommodation (vgl. S. 113);

---

1) Dieser Name bedeutet wörtlich übersetzt nur „schwaches Sehen" und ist deshalb wenig bezeichnend. Es wird darunter aber nicht „Schwachsichtigkeit" im allgemeinen verstanden, besonders auch nicht die eigentliche Herabsetzung des Unterscheidungsvermögens (die man „Amblyopie" nennt), sondern die mangelnde Ausdauer und Störung des Nahesehens.

[d) infolge von Undeutlichkeit der Bilder, z. B. bei Medientrübungen, bei Astigmatismus (vgl. S. 138 ff.), welche den Patienten nötigen, sehr nahe heranzugehen und dadurch die Akkommodation übermäßig anzuspannen].

2. **Muskuläre Asthenopie.** Sie tritt ein bei Schwäche der Konvergenz, infolge deren das eine Auge in divergente Stellung abzuweichen neigt. Auch bei anderen Arten von „Heterophorie", besonders bei latenten Vertikalablenkungen kann Asthenopie eintreten. Die Anstrengung, trotzdem die Augen richtig zu halten, und die beim Abweichen beginnenden Doppelbilder wirken ermüdend und störend. Die Konvergenzschwäche beobachtet man besonders bei unkorrigierten Myopen (vgl. S. 134), aber auch bei anderen Personen, auch bei allgemeinen Schwächezuständen (Rekonvaleszenten, Anämischen usw.). Sie wird im Kapitel „Motilitätsstörungen" näher erörtert.

3. **Nervöse Asthenopie.** Bei Personen, bei welchen weder in der inneren noch in der äußeren Augenmuskulatur sich ein Grund finden läßt oder wo trotz der Korrektion etwaiger Mängel dieser Funktionen die asthenopischen Beschwerden andauern, ist nervöse Erschöpfbarkeit anzunehmen, wie solche ja auch die Ursache mannigfacher anderer Störungen sein kann. Es handelt sich dann um nervöse, erschöpfte oder hysterische Personen, die der Allgemeinbehandlung, der Suggestion und Aufsicht bedürfen. Eine „nervöse Asthenopie" ist also nur zu diagnostizieren, wenn die anderen ätiologischen Möglichkeiten im Stiche lassen.

Natürlich können sich die verschiedenen Formen der Asthenopie mannigfach kombinieren. Es sind bei allen Personen mit asthenopischen Beschwerden immer sowohl die Akkommodation, wie die äußeren Augenmuskeln, sowie das Allgemeinbefinden zu berücksichtigen. Auch eine latente Supraorbitalneuralgie und Stirnhöhlenkatarrh kann die Beschwerden der Asthenopie auslösen und ist dann entsprechend zu behandeln.

Schließlich ist noch hervorzuheben, daß bei Personen mit entzündlicher Reizung der Lider und der Bindehaut die asthenopischen Beschwerden verschiedener Art verstärkt hervortreten. Da die Nahearbeit vielfach abends an der Lampe verrichtet wird, so können solche Reizzustände, auch ohne daß ein sonstiger Grund für Asthenopie vorliegt, infolge der strahlenden Hitze der Lampe, beim Lesen usw. so beschwerlich werden, daß man von einer „konjunktivalen Asthenopie" gesprochen hat. Auch leichtere Entzündungen (z. B. die sogenannte Conjunctivitis sicca, die Conjunctivitis folliculosa, die Diplobazillenkonjunktivitis vgl. „Erkrankungen der Bindehaut") können in Betracht kommen. Es sind deshalb jedenfalls auch diese Dinge zu beachten und zu behandeln; die strahlende Hitze muß durch Lampenschirme usw. ferngehalten werden.

Auch ist, zur Vermeidung übermäßiger Annäherung, immer für gutes Licht zu sorgen. Lesen im Dämmerlicht usw. ist strengstens zu vermeiden.

Übersichtigkeit oder Hyperopie.

Das Wesen der Übersichtigkeit (nicht Weitsichtigkeit! s. S. 112) besteht darin, daß parallele Lichtstrahlen nicht in der Netzhaut, sondern hinter ihr in einem Punkt vereinigt werden, daß die hintere Brennweite also größer ist als die Bulbuslänge, bzw. daß das Auge im Verhältnis zu seiner Brechkraft zu kurz ist.

Dieses Mißverhältnis zwischen Brechkraft und Länge kann verschiedene Ursachen haben; die selteneren sollen kurz vorweggenommen werden:

I. Hyperopie infolge zu geringer Brechkraft.

1. Die korneale Hyperopie ist bedingt durch einen zu großen Kornealradius (> 8 mm), Keratoglobus oder durch Aplanatio corneae. Es ist dies eine seltene Form der Hyperopie.

2. Die lentale (Linsen-)Hyperopie hat ihre Ursache in folgendem:

a) die Linse fehlt infolge Operation, Luxation usw.: aphakische Hyperopie;

Ersetzt wird die Brechkraft der Linse, z. B., wenn sie wegen Starbildung aus einem bis dahin emmetropen Auge entfernt wurde, durch ein Glas von + 10,0—12,0 D. Bestand schon früher Hyperopie, so muß das Glas entsprechend stärker, bestand aber Myopie, entsprechend schwächer sein;

b) die Linse kann nach hinten verlagert sein, wie es gelegentlich nach Trauma vorkommt, dann ist die vordere Kammer deutlich vertieft;

c) die Brechkraft der Linse kann abgenommen haben. Der Strahlengang in der Linse ist nämlich ziemlich kompliziert dadurch, daß die Linse einen geschichteten Körper darstellt, dessen Kern den höchsten Brechungsexponenten hat, dadurch verläuft der Lichtstrahl in einer Kurve. Wird die Linse im Alter homogener und größer (die Wölbung der Vorderfläche geringer), so nimmt die Brechkraft ab und es ergibt sich die senile Hyperopie von 1—2 D., auf die bei Verordnung des Nahglases ebenfalls Rücksicht zu nehmen ist.

Die im vorstehenden beschriebenen Hyperopieformen sind „Brechungshyperopien", bedingt durch Verringerung der Brechkraft der Medien.

Weit häufiger ist

II. die Achsenhyperopie,

die gewöhnliche „Übersichtigkeit". Bei dieser ist die Brechkraft der Medien unverändert, nur die Augenachse ist zu kurz, die Brechkraft der Medien also relativ zu gering.

Die Anatomie der Hyperopie. Ein achsenhyperopisches Auge ist ein in der Entwicklung zurückgebliebenes Auge. Sämtliche Durchmesser sind zu klein, nicht nur der sagittale, dieser aber meist in besonderem Grade. 1 mm Achsenverkürzung bedingt etwa 3 D. Hyperopie. Der Kornealradius ist normal, die vordere Kammer aber flach, der Ziliarmuskel stark entwickelt und gegen den Linsenäquator vorspringend. Die Linse hat normale Größe, ist also für das kleine Auge relativ zu groß, stößt gelegentlich an die Ziliarfortsätze an und bedingt dadurch vielleicht Reizzustände (s. Theorie des Glaukoms), die Sklera ist oft etwas übernormal dick.

Von geringerer Hyperopie zur mittleren und hochgradigen und zum Mikrophthalmus gibt es alle Übergänge, und oft tritt bei allen diesen Entwicklungshemmungen die Erblichkeit deutlich in Erscheinung.

Ophthalmoskopisch zeigt der Optikus gelegentlich das Bild der Pseudoneuritis optica congenita hyperopum, d. h. etwas trübe Grenzen, bei normalen oder geschlängelten Gefäßen, ja der Optikus kann leichte Prominenz zeigen

(Gullstrands Ster-Ophthalmoskop). Über die ophthalmoskopische Diagnose der Hyperopie vgl. S. 67 ff.

Den Strahlenverlauf und die Wirkung des korrigierenden Glases haben wir uns folgendermaßen vorzustellen: Parallele Strahlen werden durch die brechenden Medien des Auges etwa 24 mm hinter der Kornea vereinigt, zielen also in dem zu kurz gebauten Auge nach einem Punkte hinter der Netzhaut. In der Netzhaut vereinigen sich demnach nur Lichtstrahlen, die schon mit einer gewissen Konvergenz auf das Auge auffallen, sie müssen auf den Fernpunkt des Auges zu gerichtet sein. Dieser liegt demnach — wie Fig. 91 zeigt — hinter dem Auge.

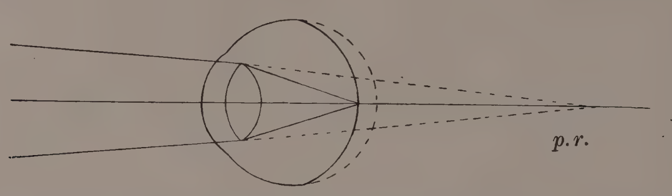


Fig. 89. Vereinigung konvergenter Strahlen in der Netzhaut. *p.r.* Fernpunkt.

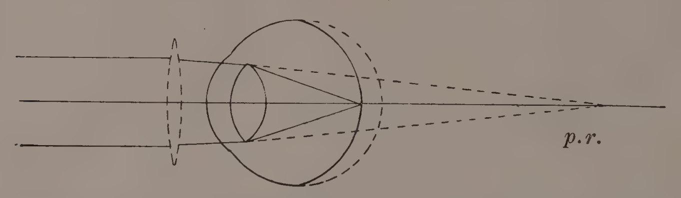


Fig. 90. Abbildung eines fernen Punktes bei Gläserkorrektion, welche die parallelen Strahlen schon vor dem Eintritt ins Auge auf *p.r.* zu konvergent macht.

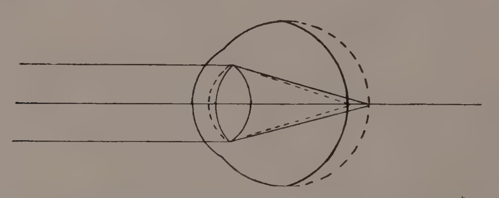


Fig. 91. Abbildung eines fernen Punktes in der Netzhaut mit Hilfe der Akkommodation (Selbstkorrektion).

Parallele Strahlen müssen also auf irgendeine Weise auf *p. r.* zu konvergent gemacht werden. Es kann geschehen durch ein „korrigierendes Konvexglas", welches vor das Auge gesetzt wird und dessen Brennpunkt mit *p. r.* zusammenfällt (Fig. 90), es kann aber auch durch die Akkommodation des Auges selbst bewirkt werden (Fig. 91). Je näher das Glas an das Auge herangerückt wird, um so stärker muß es sein, je weiter es vom Auge und somit von *p. r.* entfernt wird, um so schwächer darf es sein, um die genannte Forderung zu erfüllen (vgl. S. 131 bei Myopie).

Wann bei einem Hyperopen sich Beschwerden geltend machen, hängt von dem Grade der Hyperopie, dem Akkommodationsvermögen, den äußeren Augenmuskeln und den an die Augen gestellten Anforderungen ab.

Viele leichte Grade von Hyperopie (1,0—2,0 D.) fühlen sich in den ersten beiden Dezennien gar nicht oder nur dann belästigt, wenn

sie feine Arbeit leisten müssen, oder auch in Zeiten allgemeiner Erschöpfung (Anämie, Chlorose usw.), an der auch der Akkommodations- und Konvergenzapparat teilnimmt. Die höheren Grade pflegen aber immer, auch schon in der Schule, die Beschwerden der „Asthenopie" zu machen (vgl. S. 117), d. h. der mangelnden Ausdauer in der Nähe. Bei der Schilderung der Patienten wird uns nicht immer ein Undeutlichwerden angegeben; manche klagen mehr über Augenschmerzen oder auch Kopfweh bei der Arbeit.

Durch die starke Inanspruchnahme der Akkommodation neigen die Hyperopen zu konvergentem Schielen (vgl. hierüber den Abschnitt „Muskelstörungen").

Die Diagnose der Hyperopie gründet sich, abgesehen davon, daß viele Patienten angeben, in der Ferne besser zu sehen als in der Nähe, zunächst auf die objektive Untersuchung (s. d. in Kap. II), sodann erst auf die subjektive, d. h. die Sehprüfung in folgender Weise:

Liest ein Patient aus 6 m Entfernung die mit 6 bezeichnete Reihe der Snellenschen Buchstaben oder andere 6 m-Proben, so hat er $^6/_6$ V., also normale Sehschärfe, aber keineswegs ist damit normale Refraktion erwiesen. Eine nennenswerte Kurzsichtigkeit kann freilich nicht vorliegen (allenfalls könnte Patient mit —0,5 D. oder höchstens —0,75 D. übernormale, z. B. doppelte Sehschärfe haben), wohl aber kann Hyperopie bestehen. Die Akkommodation, die vom Normalen nur beim Sehen in der Nähe benutzt wird, wird vom Hyperopen schon beim Blick in die Ferne in Tätigkeit gesetzt, um parallele Lichtstrahlen nicht erst hinter dem Auge, sondern in der (zu nahe hinter der Linse gelegenen) Netzhaut zu vereinigen („Selbstkorrektion des hyperopischen Auges") (Fig. 91). Diese Akkommodationsleistung können wir durch Konvexgläser ersetzen. Wird der Visus durch ein vorgesetztes +1,0 D. (oder +0,5) bereits verschlechtert, so haben wir das Auge nun schon künstlich kurzsichtig gemacht, es war also emmetropisch. Nun erst ist die Diagnose „normale Refraktion" gerechtfertigt. Ist der Visus mit + 1,0 D. noch $^6/_6$ oder $^6/_4$, so ist nun die Diagnose auf Hyperopie zu stellen, denn 1 D. selbstkorrigierender Akkommodation ist durch + 1,0 D. ersetzt. Verschlechtert auch + 2,0 und + 3,0 D. den Visus noch nicht, wohl aber z. B. + 4,0, so diagnostizieren wir + 3,0 manifeste Hyperopie.

Die manifeste Hyperopie (M. H.) ist nun noch nicht ohne weiteres die totale (T. H.), wie sie der Achsenlänge des Auges entsprechen würde, vielmehr bleibt ein Teil der T. H. gewöhnlich aus folgendem Grunde latent (L. H.). Da die Hyperopen gewöhnt sind, schon für die Ferne beständig eine gewisse Akkommodation zu leisten, so hat sich für sie habituell ein Zustand ausgebildet, der sich anatomisch in einer Verlagerung des Ziliarmuskels nach vorn, in einer leichten Entspannung der Zonula und in einer mäßig verstärkten Linsenwölbung ausdrücken dürfte. Zumeist kann die hyperopische Form des Akkommodationsmuskels nun offenbar nicht sofort in die dem Ruhezustand entsprechende willkürlich übergeführt werden. Der Muskel mußte bis dahin bei jedem optischen Eindruck sofort mit einer Kontraktion antworten, aber nicht nur, wenn er beim Nahesehen eine Konvergenz zu begleiten hatte. Diese beständige Kontraktionsbereitschaft muß ihm erst mit der Zeit abgewöhnt werden.

Je ausgiebiger die Akkommodation, also je jünger der Patient ist, und je höher die Hyperopie ist, um so größer ist der latente, durch Akkommodation gedeckte Teil der Hyperopie. Ist keine Akkommodation mehr vorhanden — und schon eher —, so ist die manifeste Hyperopie ohne weiteres gleich der totalen.

Wie viel von der Totalhyperopie latent ist, hängt also ab vom Alter und dem absoluten Grad der Hyperopie, ferner aber davon, ob der Patient schon Gläser längere Zeit regelmäßig getragen hat, und endlich von den Verhältnissen seiner äußeren Augenmuskeln (dynamische Insuffizienzen). Stark schematisiert kann man sagen, daß die latente Hyperopie im

1. Dezennium	etwa	$^1/_2$	der Totalhyperopie	beträgt
2. „	„	$^1/_3$ „	„	„
3. „	„	$^1/_4$ „	„	„
4. „	„	0 „	„	„

oder umgekehrt ist die manifeste Hyperopie im

1. Dezennium	etwa	$^1/_2$	der Totalhyperopie
2. „	„	$^2/_3$ „	„
3. „	„	$^3/_4$ „	„
4. „	„	gleich der Totalhyperopie.	

Wegen der genannten Akkommodationsspannung ist bei jugendlichen Personen die Sehprüfung öfters auch unter Lähmung der Akkommodation (durch Homatropin oder Atropin) zu kontrollieren.

Besonderheiten bieten gelegentlich Hyperopien höheren Grades (über etwa 5 D.) dadurch, daß wir hier oft nicht volle Sehschärfe finden. Man erinnere sich, daß wir es beim hyperopischen Auge mit einem in der Entwicklung mehr oder weniger zurückgebliebenen Auge zu tun haben, wir finden auch öfter hyperopischen Astigmatismus (s. d.), ophthalmoskopisch Konus nach unten, klinisch Amblyopia congenita mit zentralem Skotom, also Abnormitäten im Sinne angeborener Defekte.

Um ihre Sehschwäche möglichst unschädlich zu machen, nähern solche Patienten die Druckschrift, die wir ihnen zur Untersuchung der Akkommodation in die Hand geben, dem Auge ganz außerordentlich, und verengern bei der Konvergenz ihre Pupillen. Sie vergrößern sich dadurch die Netzhautbilder erheblich, machen also ganz den Eindruck hochgradig Kurzsichtiger, nur sehen sie auch bei dieser Annäherung nicht entfernt so scharf, wie wirklich Kurzsichtige. Der hochgradig Hyperope liest in diesem Falle meist nur mittelgroße Druckschrift, nicht immer die kleinsten Proben.

Außer der oft vorhandenen Schwachsichtigkeit ist an dieser Annäherung der hochgradigen Hyperopen noch Schuld der Umstand, daß die höchsten Grade der Achsenhyperopie (+ 10,0 D. z. B.) zu einem scharfen Einstellen in der Nähe so enorme Akkommodationsleistungen von dem (unkorrigierten) Patienten verlangen würden, daß derselbe lieber auf die Akkommodation ganz verzichtet Dafür nimmt er dann die unscharf gesehenen Leseproben dicht ans Auge heran, um wenigstens recht große Netzhautbilder zu haben, in deren Entzifferung solche Leute eine große Virtuosität entwickeln.

Man redet deshalb auch wohl von „Scheinmyopie“. Die objektive Refraktionsbestimmung, besonders die einfachste Form der Skiaskopie (s. d.), die man immer zur Orientierung der Sehprüfung vorausschicken soll, kann natürlich keinen Irrtum aufkommen lassen.

Während die Akkommodationsbreite in Dioptrien ausgedrückt normalerweise nur vom Alter abhängt, liegt das Akkommodationsgebiet beim Hyperopen wesentlich anders als beim Normalen.

Ein Emmetrop von 20 Jahren mit einer Akkommodationsbreite von 10 D. beherrscht ein Akkommodationsgebiet zwischen 10 cm und ∞, ein Hyperop von 5 D. verwendet, wenn er gleichalterig ist, die Hälfte seiner Akkommodation zur Deckung der Hyperopie und hat nur noch 5 D. zur Verfügung, um seine Augen bis $^1/_5$ m = 20 cm einzustellen. Sein Nahepunkt liegt also in 20 cm, sein Fernpunkt 5 D. jenseits von ∞, also 20 cm hinter dem Auge. Das Akkommodationsgebiet jedoch zwischen 20 cm und ∞. Durch die volle Korrektion der Hyperopie (durch Emmetropisierung) wird auch das Akkommodationsgebiet an die richtige Stelle verlegt.

Die **Therapie** der Hyperopie ergibt sich aus dem vorstehenden, sie besteht in Verordnung der passenden Brille: Als allgemeine Regel läßt sich der Satz aufstellen: man verordne das stärkste Konvexglas, welches die Sehschärfe noch nicht verschlechtert, dieses ist möglichst beständig zu tragen. Häufiger Wechsel zwischen Glastragen und Nichttragen macht oft Kopfweh, Migräne usw. Freilich muß man bei der Korrektion der Hyperopie — wie auch bei der Myopie (s. d.) — Rücksicht auf die äußeren Augenmuskeln nehmen. Ist Neigung zu Konvergenzstellung vorhanden, so wird man die Hyperopie mindestens voll, vielleicht sogar etwas überkorrigieren, um durch teilweise Ausschaltung der Akkommodation die diese stets begleitenden — pathologisch gesteigerten — Konvergenzimpulse günstig zu beeinflussen. Sollte im Gegenteil — was weit seltener der Fall ist — Neigung zu Divergenz der Gesichtslinien bestehen, so wird man die manifeste Hyperopie nicht voll ausgleichen, oder man wird durch entsprechende Diszentrierung der Gläser die Divergenz mitkorrigieren, falls letztere nicht so groß ist, daß sie besondere (prismatische oder operative) Korrektion erfordert.

Der Presbyopie bei Hyperopie, die sich relativ früher äußert als beim Emmetropen, muß in gleicher Weise wie bei Emmetropen Rechnung getragen werden, d. h. ein Hyperop von beispielsweise + 3 D. erhält für die Nahearbeit mit 45 Jahren etwa + 4 D., mit 50 Jahren etwa + 5,0 D., mit 60 Jahren + 6,0 D.

Prognose. Besondere Gefahren hat die Hyperopie ihrem ganzen Wesen nach nicht. Wenn ein Hyperop klagt, seine Augen würden immer schwächer, und er brauche immer stärkere Gläser, so liegt das in der Natur der Sache, indem von der totalen Hyperopie dem Alter nach immer mehr manifest wird. Ist aber die totale Hyperopie voll korrigiert, so ist der Zustand stationär und die Sehschärfe braucht keineswegs abzunehmen.

Da die Hyperopen diesen stationären Zustand etwa im 40. Lebensjahr erreichen, so versteht sich von selbst, daß sie nach wenigen Jahren dann schon wieder ein stärkeres Glas — nämlich für die Nähe — gebrauchen, da nun die Presbyopie auftritt. Dieses beständige Verstärken des Glases ängstigt die Patienten oft in hohem Grade, sie übertragen die Erfahrungen, die sie in Bekanntenkreisen mit der Myopie gemacht haben, dann auf ihre Verhältnisse, und es ist manchmal nicht leicht, sie aufzuklären.

Wenn somit die Hyperopie als solche keine Gefahren hat, so ist doch an die Disposition solcher Augen für Drucksteigerungen (Glaukom) zu denken; die Brillen können diese Gefahr nicht beseitigen, höchstens sie insofern mildern, als das Sehen müheloser wird und Überanstrengungen vermieden werden.

Zur Kataraktbildung, Retinitis pigm. usw., wie wohl behauptet ist, hat die Hyperopie keine besonderen Beziehungen.

Die Kurzsichtigkeit oder Myopie.

Das Wesen der Myopie besteht darin, daß parallele Lichtstrahlen nicht in der Netzhaut, sondern vor ihr in einem Punkt vereinigt werden, daß die hintere Brennweite also kleiner ist als die Bulbuslänge. Das Auge ist im Verhältnis zu seiner Brechkraft zu lang. Dies kann verschiedene Ursachen haben. Die selteneren sollen kurz vorweggenommen werden:

I. Brechungsmyopien.

Die Brechkraft ist zu hoch, die Brennweite zu kurz für das Auge.

1. Die korneale Myopie ist bedingt durch einen zu kleinen Kornealradius (< 7,5 mm) oder durch Keratokonus;
2. die lentale (Linsen-)Myopie kann ihre Ursachen haben in
   a) einer Verlagerung der Linse nach vorn unter Abflachung der vorderen Kammer, oder indem die Linse in die vordere Kammer hineinluxiert ist, oder in
   b) einer Erhöhung der Brechkraft der Linse.
      Letzteres geschieht entweder durch Erhöhung des Brechungsexponenten, z. B. bei beginnender Starbildung und bei diabetischer Linsensklerose oder aber durch Gestaltsveränderung: Lenticonus ant. und post.[1]).

Alle diese Myopieformen sind „Brechungsmyopien“, bedingt durch Erhöhung der Brechkraft der Medien.

Weit häufiger ist

II. die Achsenmyopie.

Sie entspricht der gewöhnlichen „Kurzsichtigkeit“. Bei dieser ist die Brechkraft der Medien unverändert, nur die Augenachse ist relativ zu lang.

Die **Anatomie der Myopie** läßt uns wesentlich andere Verhältnisse als bei der Hyperopie erkennen. Handelt es sich bei letzterer um einen angeborenen stationären Zustand, so liegt hier meist ein mehr oder weniger progressiver krankhafter Prozeß vor. Die angeborenen stationären Myopien sollen nicht ganz geleugnet werden, sie stellen aber sicherlich das geringere Kontingent dar. Anatomisch findet die Myopie ihren Ausdruck in einer Verdünnung der Sklera, zumal in der hinteren Bulbushälfte. Es kann zu einer gleichmäßigen Ektasierung des Fundus oder auch zu zirkumskripten Ausbuchtungen (Staphyloma verum) kommen. 1 mm Achsenverlängerung bedingt etwa 3 D. Myopie.

Ophthalmoskopisch ist hier an die Rarefizierung des Pigmentepithels in der Aderhaut zu erinnern. Innerhalb der Ektasien entstehen bei höheren Graden Dehiszenzen der Lamina elastica („Lacksprünge“) mit sekundären Wucherungen des Pigmentepithels. So entstehen wahrscheinlich fast immer die makularen Veränderungen, der Fuchssche „schwarze Fleck“ in der Makula, und das, was man früher Chorioretinitis centralis ex myopia nannte.

Man hat gelernt, diese Erscheinungen weniger als Entzündung, sondern als Folgen mechanischer Veränderungen (langsam erfolgende Zerreißungen, Dehnungs-

1) Eine Linsenmyopie stellt auch die Akkommodation dar: durch vermehrte Wölbung der Linse stellen wir uns für die Nähe ein. Eine Spannung der Akkommodation stellt deshalb eine „Spannungsmyopie“ dar.

atrophie, Blutungen und deren Folgen) anzusehen. An der Papille zeigen sich die Folgen der ungleichmäßigen Dehnung der Augehüllen: Sklera und Retina geben den dehnenden Kräften etwa in gleicher Weise nach, nicht so die Aderhaut; im speziellen die Lamina elastica setzt der Dehnung einen erhöhten Widerstand entgegen, zieht sich deshalb relativ zurück und zerrt eine Nervenfaserfalte aus dem Sehnerven heraus, unter deren Druck die Aderhaut der Atrophie verfällt (Conus myopicus). Während sich dieses auf der temporalen Seite abspielt, kann auf der nasalen der entgegengesetzte Prozeß einsetzen, wodurch Retina und Aderhaut auf die Sehnervenscheibe herübergezerrt werden (Schrägstellung des Gefäßtrichters, nasale Supertraktion oder Superposition, früher Neuritis nasalis myopum genannt, weil bei dieser Herüberzerrung die nasale Grenze der Papilla unscharf werden kann. Doch handelt es sich nicht um Neuritis, d. h. um eine Entzündung, wie auch aus dem normalen Verhalten der Gefäße hervorgeht). Setzt auch hier nachträglich die Retraktion ein, so entsteht der „ringförmige Konus".

Bei solchen Graden von Myopie kann der Sehnerv blaß — ja leicht atrophisch erscheinen; eine eigentümliche „kavernöse" oder „lakunäre" Atrophie, wie die beim Glaukom, kann sich ausbilden.

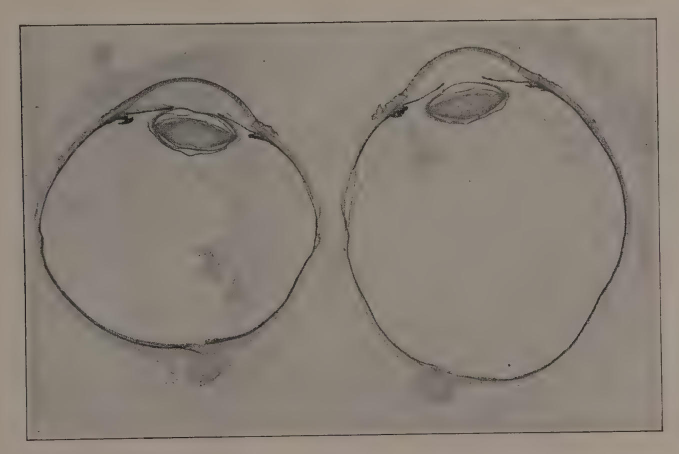


Fig. 92. Links normales, rechts myopisches Auge desselben Individuums.

Der Akkommodationsmuskel zeigt — entsprechend seiner Untätigkeit — die Form der absoluten Ruhelage, indem der Muskelbauch zurückgelagert, gelegentlich atrophisch erscheint; denn dem unkorrigierten mittel- und hochgradig kurzsichtigen Auge nützt die Akkommodation ja nichts, da es schon in der Ruhe für nahe Entfernung eingestelll ist.

Die vordere Kammer ist daher vertieft, da die Iriswurzel ebenfalls zurückverlagert ist.

Eine weitere Ursache für die Vertiefung der vorderen Kammer ist die Glaskörperverflüssigung. Da der Glaskörper nicht mitwächst, so bilden sich in ihm Höhlen, die sich mit Ersatzflüssigkeit füllen, oder es kommt — jedoch seltener — zu Glaskörperablösung am hinteren Pol. Schrumpft der Glaskörper strangartig, so kann er wohl imstande sein, die gedehnte Retina an der Ora serrata, wo er ihr meist fest anhaftet, einzureißen. Ergießt sich dann der verflüssigte Glaskörper oder die Ersatzflüssigkeit zwischen Netzhaut und Pigmentepithel, so entsteht die bei Myopen so gefürchtete Netzhautablösung, deren plötzliche Entstehung mit den in dem Augenspiegelbild oft sichtbaren Netzhautlöchern dadurch gut erklärt wird. (Theorie von Leber-Nordenson.)

Sekundäre Veränderungen sind nach totaler Ablösung Kataraktbildung mit hinteren Synechien.

Denken wir uns in beiden Augen die temporalen Hälften mehr gedehnt als die nasalen, was sich auch anatomisch erkennen läßt,



Fig. 93. Optikuseintritt im normalen Auge.

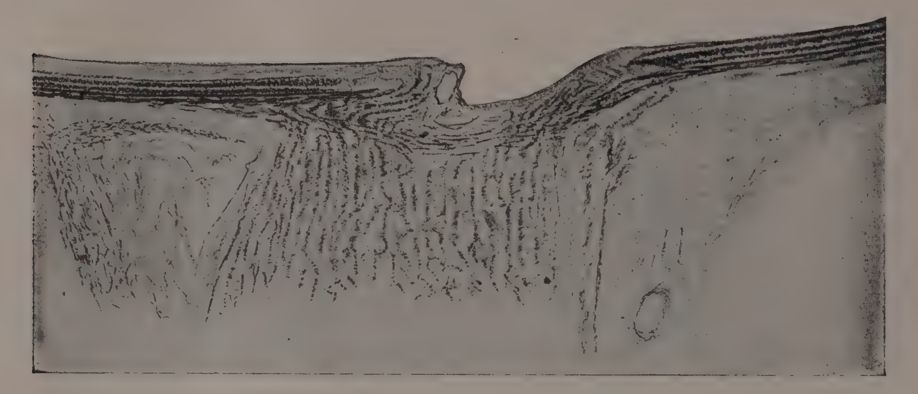


Fig. 94. Optikuseintritt im mäßig kurzsichtigen Auge.

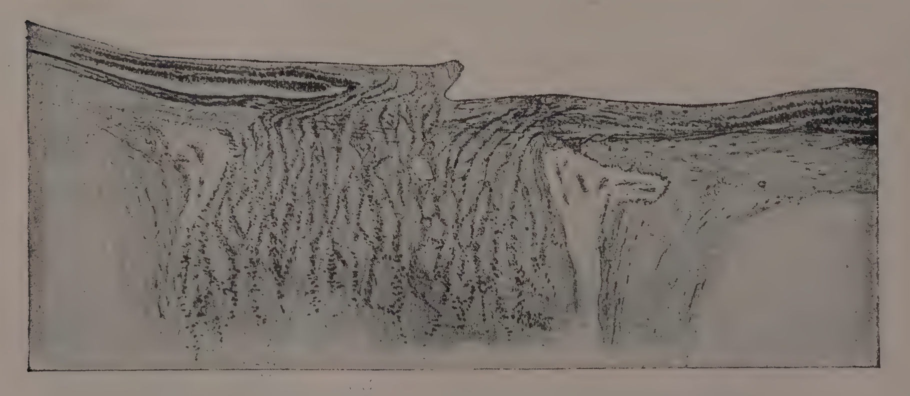


Fig. 95. Optikuseintritt im hochgradig kurzsichtigen Auge.

so müssen dadurch die beiden Foveae einander genähert stehen; um sie im Interesse des binokularen Einfachsehens wieder in die Mitte

zu bringen, wird eine Konvergenzbewegung der Recti interni erfolgen. Beide Korneae werden dadurch sozusagen nasalwärts gegen die Gesichtslinie verschoben. Daraus ergibt sich — da wir die Stellung der Augen nach der die Hornhaut, Iris und Pupille senkrecht durchbohrenden Achse, nicht aber nach der Lage der unsichtbaren Foveae beurteilen — der scheinbare Strabismus convergens myopum.

Etwas Analoges haben wir übrigens auch bei den Hyperopen und kleinen Kindern zu konstatieren, nämlich einen scheinbaren Strabismus divergens hyperopum.

Den Winkel, den die Gesichtslinie mit der Achse der Hornhaut usw. bildet, nennen wir $\measuredangle\gamma$, er wird negativ genannt, wenn er nasal, positiv, wenn er temporal von der Gesichtslinie liegt.

Die **Ursachen** der Dehnung des hinteren Bulbusabschnittes hat man zum Teil im Bulbus selbst gesucht. Man hat hier — und wohl mit Recht — an eine angeborene Schwäche der Sklera gedacht, die deshalb den beständigen Steigerungen des intraokularen Druckes durch den Druck der äußeren (nicht der inneren) Augenmuskulatur nicht standhalten könne. Ferner hat man an Ursachen im Bau der Orbita gedacht: Eine zu niedrige Orbita soll den Grund dafür abgeben, daß die Sehne des Obliquus superior zu stark auf den Bulbus drücke und so schädigend wirke (Stilling). Zu große Pupillendistanz und dementsprechend erhöhte Kontraktion und Druckwirkung der Recti externi und interni nahm Mannhardt an. Wir erkennen, daß die Myopiefrage damit zum Teil zu einer Rassenfrage wird. Einen zu kurzen Optikus und dementsprechend „zu kurze Abrollungsstrecke" des Sehnerven und dadurch Herauszerrung des hinteren Bulbuspols nahmen Weiß und Hasner an.

Schlechte — gebückte — Körperhaltung, Stauungen in den Blutgefäßen des Kopfes (auch durch enge Kragen) wurde von den älteren Autoren besonders beschuldigt.

Daß angestrengte Nahearbeit den Prozeß der Myopie begünstigt, ist dadurch bewiesen, daß die Anzahl der myopischen Schüler an Gymnasien größer ist als in Elementarschulen, daß sie um so höher ist, je mehr man sich der Prima nähert und daß der Grad der Myopie in gleicher Weise zunimmt.

Auch die hereditäre Belastung spielt eine bedeutende Rolle. Kann man doch gelegentlich „Myopenfamilien" sehen, in denen kaum einer normale Augen hat.

Die neuere Literatur über Vererbung, Veranlagung usw. hat auch für die Myopielehre neue Gesichtspunkte ergeben, wodurch die Bedeutung der Heredität noch mehr betont worden ist. Es erscheint jedoch nicht gerechtfertigt, deshalb der Myopiebehandlung gegenüber den fatalistischen Standpunkt einzunehmen, daß eben nichts dagegen zu machen sei. Einem Menschen mit angeborner Knochenbrüchigkeit wird man keinen Beruf empfehlen, der an die Festigkeit seiner Knochen besondere Ansprüche stellt, einen Hämophilen wird man möglichst wenig der Gefahr einer Blutung aussetzen, so ist es nur logisch, daß man einem Myopen den Rat gibt, seine Augen zu schonen, was durch richtige Korrektion und durch mäßige Benutzung des Organs geschieht.

Daß die Nahearbeit die Myopie ungünstig beeinflußt, ist als bewiesen anzusehen. Dagegen spricht auch nicht die Erfahrungstatsache, daß sich recht hochgradige Myopien auch wohl ohne gesteigerte Nahearbeit entwickeln können. Eine andere Frage ist freilich, wodurch die Nahearbeit schädigend wirkt. Die Akkommodation scheint durchaus mit Unrecht hier angeschuldigt zu sein, denn

der intraokulare Druck wird von ihr sicherlich nicht gesteigert, wohl aber geschieht dies sicher von seiten der äußeren Augenmuskeln. Allein die Konvergenz sollte hier aber auch nicht etwa in den Vordergrund geschoben werden, denn bei der mit Blicksendung verbundenen Konvergenz kommen natürlich noch ganz andere Muskeln mit in Frage als nur die recti interni, ferner haben wir beim Lesen und Schreiben mit beständig wechselnden Seitenbewegungen zu rechnen, die bei kürzerem Arbeitsabstand größere Bahnen zu durchmessen haben, endlich kommen bei akkommodationslosem Lesen der (unkorrigierten) Myopen als Begleiterscheinung der willkürlichen Unterdrückung der Akkommodation aller Wahrscheinlichkeit nach Divergenzimpulse in Frage, die durch weitere Steigerung der Konvergenzinnervation neutralisiert werden müssen. Alles dieses spricht dafür, daß die Druckwirkung der äußeren Augenmuskeln bei Myopie als gesteigert anzusehen ist.

Mit einer Theorie wird man die große und schwierige Myopiefrage nicht beantworten können, man wird gut tun, an möglichst viel schädigende Noxen zu denken, sich aber nicht versucht fühlen dürfen, etwa einer Rassenfrage gegenüber die Hände untätig in den Schoß zu legen.

Daß es eine harmlose Myopie gibt, ist erwiesen. Ob wir aber berechtigt sind, zwei streng getrennte Gruppen anzunehmen, in der einen die harmlosen Schulmyopien, die nur niedere Grade erreichen, in der anderen die progressiven malignen hochgradigen, das ist zum mindesten sehr zweifelhaft. Wahrscheinlich ist, daß die meisten Myopien bei unzweckmäßigem Verhalten progressiv werden können und daß wir es jedenfalls einer geringen Myopie nicht ansehen können, ob sie harmlos oder maligne ist. Die alte Donderssche Einteilung in stationäre, zeitlich progressive und dauernd progressive Myopie haben wir deshalb mit guten Gründen verlassen. Wir teilen nur noch ein in

schwache M. bis	3 D.
mittlere	4—7
hochgradige	8—15
höchstgradige über	16.

Die **Diagnose** der Myopie gründet sich, abgesehen von der Angabe der Patienten, in der Nähe gut, nur in der Ferne schlecht zu sehen, zunächst auf die objektive ophthalmoskopische Untersuchung (s. Skiaskopie S. 65: Refraktion), sodann auf die subjektive in folgender Weise.

1. Bestimmung des Grades der Myopie mittels korrigierenden Glases. Besonders bei schwachen und mittleren Myopien entspricht dem Grade der Myopie eine gewisse Herabsetzung der Sehschärfe für die Ferne.

Die Sehschärfe für die Ferne kann natürlich auch aus ganz anderen Gründen herabgesetzt sein. Nur für den Fall, daß einzig die myopische Refraktion die Ursache für die Visusherabsetzung ist, versteht sich folgendes Schema:

Einer unkorrigierten Myopie von

6 D. entspricht etwa eine Sehschärfe von	$^3/_{60}$
3 D. „ „ „ „ „	$^6/_{60}$
2 D. „ „ „ „ „	$^6/_{36}$
1 D. „ „ „ „ „	$^6/_{12}$.

Finden wir also bei einem Auge z. B. V.: ohne Glas $^6/_{60}$
mit — 1,0 D. $^6/_{36}$
„ — 2,0 D. $^6/_{12}$
„ — 3,0 D. $^6/_6$ oder $^6/_4$,
so gibt letzteres Glas die Myopie an. Hat Patient „ — 4,0 D. ebenfalls $^6/_6$ oder $^6/_4$ Visus, so ist er etwas überkorrigiert, er ist künstlich um 1 D. hyperopisch gemacht und korrigiert dies selbst durch 1 D. Akkommodation. Besitzt er keine Akkommodation, so verschlechtert ihm das zu starke Konkavglas den Visus.

Bei der Myopie suchen wir also das schwächste Glas, welches den relativ besten Visus erzielt.

Sehr zu achten ist bei allen diesen Untersuchungen darauf, daß die Patienten nicht blinzeln, denn stenopäisch ist die Sehschärfe wesentlich besser.

Wie einem Myopen von 3 D. die Welt aussieht, das kann sich ein Normaler gut vor Augen führen, wenn er sich selbst durch + 3,0 D. z. B. im genannten Grad myopisch macht. In der Nähe hat er damit natürlich volle Sehschärfe, wie ja auch der Myop entsprechenden Grades feinste Schrift in $^1/_3$ m ohne Korrektion liest. Für die Ferne ist die Sehschärfe aber auf ca. $^1/_{10}$ herabgesetzt.

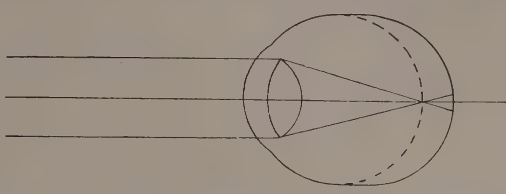


Fig. 96. Abbildung eines fernen Objektes in Zerstreuungskreisen.

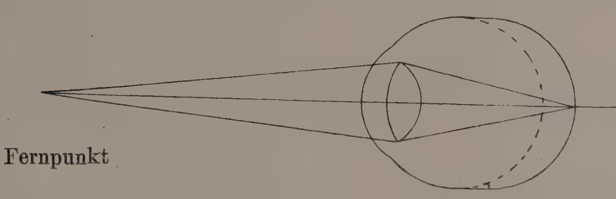


Fig. 97. Scharfe Abbildung eines nahen Objektes. „Fernpunkt" des myopischen Auges.

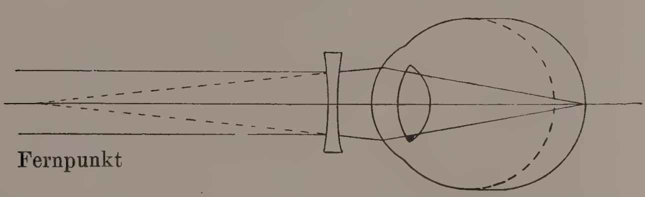


Fig. 98. Abbildung eines fernen Objektes bei Glaskorrektion, welche die parallelen Strahlen vor dem Eintritt ins Auge so zerstreut, als kämen sie aus dem „Fernpunkt".

2. Fernpunktsbestimmung. Die direkte Fernpunktsbestimmung eignet sich besonders für höhere und höchste Grade der Myopie, wenn die Visusverschlechterung noch über $^1/_{20}$ geht, also die Myopie die Höhe von 6 D. überschreitet. Wir geben dem Patienten also feine Druckschrift in die Hand und fordern ihn auf, die Schriftprobe möglichst weit vom Auge zu entfernen. Wir finden so den fernsten Punkt, in dem die Probe noch eben gelesen werden kann.

Wird von den Sehproben für die Nähe, die für 1 m Entfernung und Bruchteile eines Meters eingerichtet sind, 1,0 nicht mehr in 100 cm, sondern z. B. nur in 50 cm gelesen, so diagnostizieren wir V.: $^{50}/_{100}$ oder $^1/_2$, und, falls durch Myopie bedingt — 2 D. Myopie, denn der Fernpunkt 50 cm = $^1/_2$ m entspricht einer Myopie von 2 D. In diesem letzteren Falle muß, wenn der Visus sonst normal ist, auch Leseprobe 0,5 in 50 cm gelesen werden.

Wird Leseprobe 0,3 m in 30 cm Entfernung gelesen, so kann das mit Hilfe der Akkommodation geschehen bei Emmetropie, es kann aber auch Myopie vorliegen. Dann liest das Auge sie in seinem Fernpunkt. Im ersten Falle wird es für die Ferne normalen Visus haben, im letzteren etwa $1/10$.

Wird Leseprobe 0,3 nicht in 30 cm gelesen, sondern muß der Patient sie dem Auge bis auf 8 cm nähern, so hat er Myopie — 12 D. Der Visus würde in letzterem Falle mindestens $8/30$ betragen, „mindestens", denn vielleicht läse er im Fernpunkt noch feineren Druck, wenn wir solchen hätten. Aus technischen Gründen hat man von der Herstellung solcher Leseproben bisher Abstand genommen.

Man beachte, daß der „Fernpunkt" also nicht immer in der Ferne, sondern dem Auge noch recht nahe liegen kann.

Ferner ist stets zu berücksichtigen, daß Patienten, deren Sehschärfe aus irgendeinem Grunde schlecht ist, ihre Sehbedingungen durch stärkere Annäherung der Sehproben zu bessern suchen und so eine höhere Myopie vortäuschen. Bei

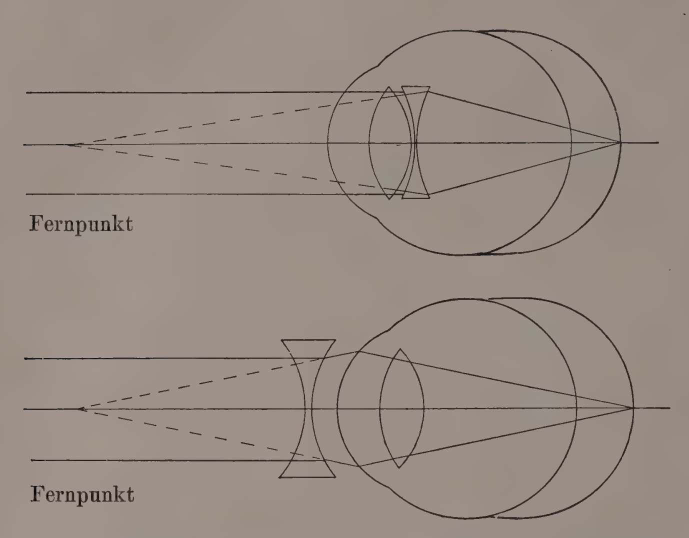


Fig. 99. Unterschied zwischen „wahrer Myopie" und „Glasmyopie".

Kindern ist dies wegen der Leichtigkeit der Akkommodation besonders zu beachten. Es gehört also zur Diagnose Myopie — 6,0 D. der Nachweis der relativ besten Sehschärfe für die Ferne mit Hilfe eben dieses Glases. Bei Kindern empfiehlt sich oft die Untersuchung mit Atropinanwendung[1]).

Diese beiden geschilderten Methoden müssen bei einem und demselben Fall von Myopie nun aus physikalischen Gründen etwas verschiedene Resultate geben.

1) Von einer beliebten Verwechslung von seiten des Anfängers sei hier noch ausdrücklich gewarnt, das ist die von Brechkraft und Sehschärfe. Direkt haben beide nichts miteinander zu tun. Bei der Bestimmung der Sehschärfe für die Ferne zogen wir ja allerdings aus der Höhe der Sehschärfe gewisse Schlüsse auf den Myopiegrad; über die Größe der Sehschärfe für Aufsuchung des Fernpunktes können wir aber schon allein aus dem Grunde nichts Bestimmtes sagen, weil uns nicht genügend feine Leseproben zur Verfügung stehen. Von den feinsten (für 0.3 m berechneten) erscheint dem Auge etwa in $1/3$ m jeder Buchstabe unter 5 Winkelminuten, bei größerer Annäherung stellen solche Leseproben also zu geringe Anforderungen an die Sehschärfe des Auges.

Die Wirkung des korrigierenden Glases haben wir uns folgendermaßen vorzustellen:

Parallele Lichtstrahlen werden durch die brechenden Medien etwa 24 mm hinter der Hornhaut, im langgebauten Auge also vor der Netzhaut vereinigt, in der Netzhaut selbst demnach nur Lichtstrahlen, die von einem in endlicher Entfernung gelegenen Punkte ausgehen, nämlich von dem Fernpunkt. Den parallelen Strahlen muß also das korrigierende Glas eine solche Divergenz geben, als ob sie aus dem Fernpunkt des Auges kämen. Dieser Anforderung entspricht ein Zerstreuungsglas, dessen Brennpunkt mit dem Fernpunkt des Auges zusammenfällt, denn nur dieses Glas gibt den parallelen Strahlen die gewünschte nötige Divergenz.

Es geht aus Fig. 99 deutlich hervor, daß das Glas um so schärfer sein muß, daß seine Brennweite um so kürzer sein muß, je näher das Glas dem Fernpunkt liegt oder — was dasselbe bedeutet — je weiter es vom Auge entfernt ist.

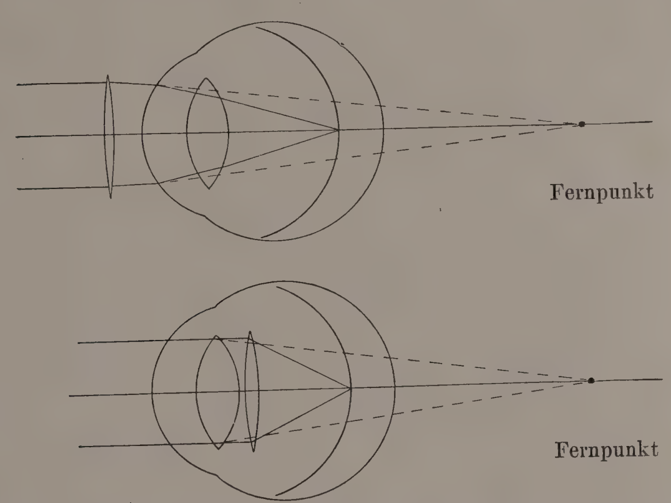


Fig. 100. Unterschied zwischen „wahrer Hyperopie“ und „Glashyperopie“.

Könnten wir das Glas an die Stelle des Hauptpunktes (in der Vorderkammer) setzen, so könnte es schwächer sein als vor dem Auge, könnten wir es an die Stelle des Knotenpunktes (am hinteren Linsenpol) setzen, so dürfte es noch schwächer sein. Nun messen wir bei der Methode der Fernpunktsbestimmung gewöhnlich vom äußeren Lidwinkel an, da die Knotenpunkte beider Augen etwa auf der Verbindungsstelle beider äußerer Lidwinkel liegen.

Finden wir nun z. B., gemessen vom Knotenpunkt des Auges, Fernpunktsabstand 12 cm, so entspricht das einer „wahren Myopie“ von 8 D.; korrigiert würde eine solche Myopie aber durch ein Glas von 8 D. nur, wenn wir es an Stelle des Knotenpunktes ins Auge hineinsetzen könnten; da das nicht möglich ist, wird man das Glas vielmehr vor das Auge bringen müssen, nehmen wir an 2 cm diesseits des Knotenpunktes, so muß es, wie die Fig. 99 zeigt, 10 cm f. = 10 D. haben.

Erst durch — 10,0 D., vor das Auge gesetzt, würde also eine Myopie von 8 D. vollkorrigiert werden. Trotzdem ist — 10 als das schwächste korrigierende Glas zu bezeichnen.

Bei der Hyperopie wären die Sachen umgekehrt, nur können wir hier den Fernpunkt nicht direkt in der Weise finden wie bei der Myopie, da er hinter dem

Auge liegt. Wir würden sonst finden, daß eine wahre Hyperopie von 12 bis 13 D. korrigiert wird durch ein Glas von + 10,0 D., wenn es vor das Auge gesetzt wird[1]).

Das Akkommodations**gebiet** liegt bei nichtkorrigierten Myopen wesentlich anders als bei Normalen. Ein Myop von 10 D. besitzt im Alter von 20 Jahren noch 10 D. Akkommodation. Sein Fernpunkt liegt 10 cm vor dem Auge, mit Hilfe seiner Akkommodation kann er einen Gegenstand so weit dem Auge nähern, wie ihm Myopie (10 D.) plus Akkommodation (10 D.), also im ganzen 20 D., gestatten, d. h. bis auf $^1/_{20}$ m = 5 cm. Zwischen 5 cm (Nahpunkt) und 10 cm (Fernpunkt) liegt sein Akkommodationsgebiet. Durch Emmetropisierung wird es an seine normale Stelle verlegt: der Fernpunkt in die Unendlichkeit, der Nahepunkt in 10 cm.

Prognose. Der Verlauf der Myopie ist ein außerordentlich verschiedener, und man kann es einer Myopie nicht von vornherein ansehen, ob sie gutartig oder maligne werden wird. Stammt der Patient aus einer Myopenfamilie, zumal wenn hochgradige Kurzsichtigkeit in beiden Aszendenten vertreten ist, so nehme man auch geringe Grade zumal bei Kindern nicht leicht. Hat ein Kind von 10 Jahren bereits 10D. Myopie, so nimmt dieselbe jährlich oft um 1D. zu, bei älteren Patienten und bei geringem Myopiegrade langsamer, noch schneller bei jugendlicherem Alter und höherer Myopie. Um das 20. Lebensjahr herum werden die meisten Myopien stationär, wenigstens die gutartigen, aber durchaus nicht alle!

Die Vollkorrektion ist kein Allheilmittel, aber neben allen rationellen hygienischen Maßnahmen eines der besten Mittel, den Progreß der Myopie zu verhindern.

Die sonstigen Gefahren, die die Myopie in ihren höheren Graden im Gefolge haben kann, sind die oben unter Anatomie schon erwähnten: Konusbildung, Vitium maculae, Amotio retinae. Die Konusbildung schädigt die Nervenfasern durch die Dehnung, die Dehiszenzen führen zu Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut unter Vernichtung der Sinnesepithelien; sie finden sich bei den höchstgradigen Myopien sehr häufig, scheinen aber sogar einen gewissen Schutz gegen Amotio zu gewähren, die sich häufiger bei den hohen, weniger häufig bei den höchsten Graden findet. Treten Blutungen oder schwarze Flecke in der Gegend der Makula auf, so können dunkle Flecke den Kranken bemerkbar werden (positive Skotome). In anderen Fällen scheinen gerade Linien verbogen, die Buchstaben höckerig usw. Glaskörpertrübungen, welche bewegliche Schatten verursachen, leiten die Amotio öfter ein, ebenso sogenannte Metamorphopsie, retinale Mikropsie und Makropsie. Über ein gewisses Flockensehen (Mouches volantes) klagen übrigens Myopen sehr häufig, besonders die Nervösen unter ihnen, ohne daß das etwas Gefährliches zu bedeuten braucht.

Sekundär bilden sich bei totaler Amotio retinae Katarakt und hintere Synechien aus, so daß das Auge nachher das Bild der „komplizierten Katarakt" bietet.

Die **Therapie** besteht zunächst in der Verordnung eines richtigen Glases nach sorgfältigster objektiver und subjektiver Untersuchung,

---

1) Das vor das Auge gesetzte Glas muß also bei Hyperopie schwächer, bei Myopie stärker sein, als ein der „wahren" Refraktionsanomalie — d. h. einer vom Knotenpunkt aus gemessenen — entsprechendes, dieses müßte aber in das Auge hineingesetzt werden; denn die Brennweite des Korrektionsglases muß gleich sein der Entfernung seines Ortes vom Fernpunkt des Auges.

eventuell mit Atropinanwendung. Das Glas soll die Myopie möglichst vollkommen ausgleichen und möglichst immer für Ferne und Nähe getragen werden. Es muß dazu sehr genau zentriert, d. h. richtig vor den Pupillenmitten sitzen.

Bei jugendlichen Personen mit guter Akkommodation läßt sich diese Forderung leicht erfüllen. Bei älteren Personen werden natürlich für die Nähe schwächere Gläser zu verordnen sein.

Die Angewöhnung an die vollkorrigierenden Gläser macht in der Jugend keine Schwierigkeiten, jenseits des 20. Jahres ist sie oft mühsam, da der Akkommodationsmuskel nicht geübt ist. Mit einiger Konsequenz erreicht man aber auch hier noch oft das Ziel; andernfalls kann man auch allmählich zu höheren Gläsern übergehen.

Zu beachten ist auch, ob etwa die volle Korrektion der Myopen anfangs zu starke Anforderungen an die Akkommodationsinnervation stellt und zugleich eine übermäßige Konvergenz veranlaßt. (Man prüft dies unter abwechselnder Verdeckung eines Auges bei Fixation in die Nähe.) Wo dies der Fall ist, muß man mit schwächeren Gläsern beginnen, um die Akkommodation weniger in Anspruch zu nehmen und dadurch die Konvergenz zu vermindern.

Auch starke Gläser werden bei hochgradig Kurzsichtigen oft ausgezeichnet vertragen, um so leichter, je frühzeitiger sie verordnet werden. Die neueren Schleifarten begünstigen diese Korrektion (vgl. S. 22).

Damit darf sich die Therapie nun freilich nicht begnügen. Der Zweck der Gläser ist: 1. das Sehen für die Ferne zu normalisieren und 2. einen genügenden Arbeitsabstand, d. h. von mindestens $^1/_3$ m zu ermöglichen. Besonders bei Kindern ist mit der Ermöglichung dieses Arbeitsabstandes oft noch nicht viel erreicht, man muß sie vielmehr dazu zwingen, wenn sie nicht folgen. Dieses erreicht man durch Kinnstütze (nach Sönnecken), durch Kopfhalter (nach Kallmann) u. a. Auch sollten die Myopen mittleren und höheren Grades, zumal die Kinder, in der Schule stets vorn sitzen, um immer vom Lehrer beaufsichtigt zu werden. Weite Halskragen und ganz im allgemeinen eine vernünftige Körperpflege, Turnen, Sportübungen sind nicht nur jedem Menschen zumal dem wachsenden zu empfehlen, sondern ganz besonders dem Myopen, denn man hat die Erfahrung gemacht, daß erschöpfende Krankheiten die Myopie ungünstig beeinflussen. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß starke körperliche Anstrengungen bei den hochgradigen und komplizierten Formen der Myopie gelegentlich die Netzhautablösung hervorgerufen haben.

Hygienisch konstruierte Schulbänke mit „negativer Distanz“, schrägem Schreibpult, guter Lehne (s. hierüber die Lehrbücher der Hygiene), der Größe der Kinder entsprechend, und gute Beleuchtung des Arbeitsplatzes von mindestens 10, besser 20 Meterkerzen, sollten heutzutage Bedingungen sein, ohne die eine Schule nicht benutzt werden dürfte. Eine ausreichende künstliche Beleuchtung ist besser als eine unzulängliche natürliche. Besonders wichtig ist auch guter Druck des Buches. Die sogenannte deutsche Druck-, besonders aber die Schreibschrift sollte zur Entlastung der Schüler ganz abgeschafft werden: die Zahl der zu erlernenden Alphabete würde sich dadurch von acht auf vier reduzieren.

Man begnüge sich keinesfalls mit einer einmaligen Untersuchung, sondern veranlasse Wiederholung derselben in Zeiträumen von einem

halben bis einem Jahre. Nur so kann das Prinzip der Vollkorrektion der Myopie wirklich konsequent durchgeführt werden.

Schreitet schon im jugendlichen Alter die Myopie trotz aller hygienischen Maßnahmen schnell und erheblich fort, so scheue man sich nicht, das Kind auf ein halbes, ja auf 1 Jahr am Schulbesuch nur zuhörend teilnehmen zu lassen und verbiete jede Beschäftigung in der Nähe. Dadurch kann man gelegentlich den Kindern ihr wichtigstes Sinnesorgan erhalten, man darf deshalb nicht auf Zeitersparnis allein Rücksicht nehmen. Bei Mädchen wird sich die Forderung der Schonung noch leichter durchsetzen lassen, weniger leicht aber die des Brillentragens.

Betreffs der Verhältnisse der äußeren Augenmuskulatur ist noch einiges zu erwähnen, was im entgegengesetzten Sinne schon bei der Hyperopie angedeutet wurde, hier aber — der praktischen Wichtigkeit wegen — etwas genauer besprochen werden muß.

Normalerweise (bei Emmetropie) sollen beide Augen bei einer Konvergenz auf $^1/_4$ m 4 D. akkommodieren. Dank der „relativen Akkommodationsbreite" können die Augen aber bei dieser festgehaltenen Konvergenz auch 2 D. mehr oder 2 D. weniger — also 2 oder 6 D. — akkommodieren. Entsprechend können wir bei festgehaltener Akkommodation mehr oder weniger konvergieren („Relative Konvergenzbreite"). Akkommodation und Konvergenz sind also innerhalb gewisser Grenzen voneinander zu lösen.

Ein unkorrigierter Myop von 4 D. liest in 25 cm akkommodationslos, er hat dann den physiologischen Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz so weit gelöst, wie dies irgend möglich ist.

Teils durch diese willkürliche Unterdrückung der Akkommodation, als deren physiologische Begleiter wir Divergenzimpulse annehmen müssen, teils auch wohl durch die mechanischen Bedingungen, die durch die Größe und besonders durch die Länge der Bulbi geschaffen werden, kommt es zu einer Neigung der Augenachse zur Divergenz.

Diese bekämpfen wir zunächst dadurch, daß wir die natürlichen Beziehungen zwischen Konvergenz und Akkommodation durch Vollkorrektion wieder herzustellen suchen. Genügt das nicht, so können wir die prismatische Wirkung der Konkavgläser in folgender Weise ausnützen. Lassen wir den Patienten nicht durch die Mitte der Konkavgläser blicken, sondern durch die nasalen Gläserhälften, so kommt die Abduktionswirkung der Gläser zur Geltung, d. h. bei einer gewissen Divergenzstellung der Augenachsen wird das Bild eines fernen Gegenstandes doch noch in der Fovea entworfen. Wir diszentrieren also diese Brillengläser jederseits um 1—2 mm, so daß die Glasdistanz die Pupillendistanz um 2—4 mm übertrifft. Genügt auch das noch nicht, so können wir die Brillengläser mit Abduktionsprisma (Basis nasal, brechende Kante temporal) kombinieren, oder schließlich die Tenotomie eines (oder selbst beider) Recti externi ausführen; oder aber die Vorlagerung des Rectus internus[1]).

1) Diese Prismenwirkung fällt bei den neueren Zeißschen Punktal- und Katralgläsern ihrer besonderen Schleifart wegen weg.

Anm. Analog kann man bei Hyperopie die Plusgläser bei Neigung der Augenachse zur pathologischen Konvergenz diszentrieren, denn die Adduktionswirkung der nasalen Hälften der Konvexgläser erlaubt den Augen nur eine leichte Konvergenzstellung.

Der Presbyopie bei Myopen muß in derselben Weise Rechnung getragen werden wie bei Emmetropen. Ein Myop von 6 D. erhält demnach mit 45 Jahren für die Nahearbeit etwa — 5 D., mit 55 Jahren — 4 D., mit 60 Jahren — 3 D. Für die Ferne behält er sein vollkorrigierendes Glas bei. Schwache Myopen bedürfen im Alter der Konvexgläser für die Nähe, z. B. ein Myop von 1,0 D. wird mit 50 Jahren + 1,0, mit 60 Jahren + 2,0 D. für die Nähe brauchen, usw.

Die operative Behandlung der Myopie besteht in der Entfernung der Linse, wodurch dem Auge von seiner (relativ zur Achsenlänge) zu großen Brechkraft ein erheblicher Teil genommen wird. Die Indikationen zur operativen Entfernung der klaren Linse aus dem Auge wurden eine Zeitlang recht weitherzig gestellt, sie werden in Zukunft vielleicht eine noch weitergehende Einschränkung erfahren. Von einer zu ausgedehnten Anwendung der Diszision mit sekundärer Extraktion oder der primären Linsenextraktion muß jedenfalls wegen der Gefahr der Netzhautablösung entschieden gewarnt werden, wenn auch zugegeben weıden muß, daß in bestimmten Fällen die Operation einen großen Segen darstellen kann.

Bedingung ist zunächst, daß die Myopie größer als ca. 15 D. ist, daß beiderseits im Fernpunkt noch feinste Druckschrift gelesen wird, daß keine größeren Gesichtsfelddefekte bestehen und endlich, daß die möglichst volle Korrektion durch Gläser keine genügenden Sehbedingungen schaffen kann. Je konsequenter man voll korrigiert und auf dem Tragen der Gläser besteht, um so seltener wird die Myopieoperation gewünscht werden. Auch wird eine weitere technische Verbesserung der Myopengläser (Zeißsche Fernrohrbrillen und Distalgläser) das Gebiet der operativen Myopie noch beschränken.

Unter den genannten Bedingungen ist es eventuell gestattet, ein Auge der Operation zu unterziehen.

Handelt es sich um Einäugige, so wird nur ganz ausnahmsweise, falls Patient praktisch genommen als blind anzusehen ist, Operation zu empfehlen sein.

Geht alles gut bei der Operation, so kann man Myopie von 17—18 D. in Emmetropie überführen. Der Visus kann $1/2$—$3/4$ des normalen erreichen, wenn auch $1/3$—$1/6$ das häufigere sein wird. Für die Nähe benutzen solche einseitig Aphakisierten ein Konvexglas von 3—4 D. oder das andere nicht operierte Auge. Das aphakisch-emmetropische Auge ist ein außerordentlich einfaches optisches Instrument, indem es nur eine einzige Trennungsfläche besitzt, nämlich die Hornhautoberfläche, deren hinterer Brennpunkt etwa 30 mm zurückliegt. Hier befindet sich die Netzhaut, der Knotenpunkt liegt im Krümmungsmittelpunkt der Kornea, der Hauptpunkt in ihrem Scheitel.

Meist wird man jedoch nach Entfernung der klaren Linse etwas Hyperopie oder geringe Restmyopie erhalten.

Anisometropie.

Unter Anisometropie versteht man ungleiche Brechkraft beider Augen: Es kann demnach ein Auge normal, das andere kurzsichtig oder übersichtig sein, oder es sind beide im selben Sinne ametropisch aber in verschiedenem Grade, oder endlich das eine ist übersichtig, das andere kurzsichtig.

Es folgt auch daraus die aufgestellte Regel, daß jedes Auge einzeln für sich untersucht werden muß unter vollständigem Abschluß des anderen Auges. Steckt man in das Brillengestell nur eine undurchsichtige Scheibe, so machen die Patienten gern seitliche Kopfbewegungen und sehen an der Scheibe vorbei über ihren Nasenrücken hinweg. Beachtet man das nicht, so begeht man leicht Irrtümer. Man verschließt das eine Auge am besten mit einem Wattebausch und einer leichten Binde.

Findet man auf einem Auge Emmetropie mit normaler Sehschärfe, so wird man das andere bei höherer Hyperopie oder Myopie überhaupt nicht korrigieren, zumal wenn der Visus doch nicht normal wird. Ist Ametropie mittleren oder schwächeren Grades vorhanden, so wird man bedenken müssen, daß schon schwache Ametropien die Sehschärfe meist stark herabsetzen und dementsprechend den binokularen Sehakt beeinträchtigen. Legt man Wert darauf, diesen durch Herstellung normaler Sehbedingungen auf beiden Augen zu ermöglichen, so muß man solche einseitigen Ametropen korrigieren. Bei Medizinern und naturwissenschaftlich Arbeitenden sollte man stets diesen Versuch machen. Es kann sich nur um einen Versuch handeln, denn ältere Anisometropen vertragen öfters die Korrektion einseitiger Ametropien nicht. Wenn auch die Bildgrößen in solchen Fällen nicht wesentlich verschieden sind, so sind doch die Sehbedingungen verschiedene, jedenfalls ungewohnte, und es ist nicht von vornherein zu sagen, ob Gewöhnung eintritt.

Ähnlich verhält es sich mit der oben zuletzt angeführten Gruppe der einerseits Hyperopischen, andererseits Myopischen. Unser Bestreben geht in allen Fällen von Anisometropie solcher Art auf volle Korrektion, wenn die Sehschärfe jederseits angenähert normal wird. Bleibt ein Auge wesentlich zurück, so muß man vielfach darauf überhaupt verzichten.

Handelt es sich um Myopie beider Augen, oder um doppelseitige Hyperopie, ist jedoch die Ametropie auf beiden Augen verschieden hochgradig, so kommt es ganz auf die Größe der Differenz an. Haben wir z. B. R. — 3 D., L. — 3,5 D. gefunden, so wird entweder diese Korrektion beim freien Sehen mit beiden Augen gut vertragen und gelangt dann zur Verordnung, oder es wird beiderseits — 3,25 D. als „angenehmer“ empfunden, oder aber es ist beiderseits — 3,0 D. am angenehmsten. Wir sind in diesen Fällen auf das Probieren angewiesen. Beträgt die Differenz 1 D., also z. B. — 3,0 D. und — 4,0 D., so probieren wir in derselben Reihenfolge zunächst volle anisometropische Korrektion, sodann mittlere Korrektion z. B. — 3,25 und — 3,75 oder beiderseits — 3,5 D., endlich einseitige Unterkorrektion. Übersteigt die Differenz 1 D., so wird auch leichte Überkorrektion eines Auges meist nicht mehr vertragen, dann wird man meistens das schwächer ametropische Auge voll, das andere entweder auch voll oder — wenn das unangenehm empfunden wird — mehr oder weniger unterkorrigieren; oft wird dann das Glas des anderen Auges auch für das stärker ametropische Auge als das angenehmste bezeichnet.

Alle diese Überlegungen basieren auf der Erfahrungstatsache, daß eine ungleiche Akkommodation beider Augen, welche die Anisometropie ganz oder zum Teil ausgleiche, nicht existiert.

Die nach den oben gegebenen Ratschlägen verordneten Gläser werden fast ausnahmslos auch für die Nähe vertragen. Daß dabei der Presbyopie auf beiden Augen in gleicher Weise Rechnung getragen werden muß, ist selbstverständlich, doch wird man mit anisometropischer Korrektion bei Presbyopen nicht mehr viel Glück haben. Je eher die Anisometropien korrigiert werden, um so leichter wird die volle Korrektion vertragen. Kinder machen bei alledem selten Schwierigkeiten.

Verschiedene Brechkraft auf **einem** Auge.

Verschiedene Brechungsverhältnisse können wir auch auf einem Auge nebeneinander finden: Ein typisches Krankheitsbild ist die, meist doppelseitige, angeborene Linsenluxation nach oben (Ectopia lentis congenita). In solchen

Fällen kann der untere Teil der Pupille völlig aphakisch werden, so daß eine hochgradige Hyperopie von ca. + 10 D. entsteht. Der obere Teil der Pupille ist durch die untere Linsenhälfte gedeckt; da deren Aufhängeband aber nur ganz rudimentär entwickelt ist, unten meist ganz fehlt, so fällt auch die abplattende Wirkung der Zonula auf die Linse fort, diese wölbt sich wie bei der Akkommodation und gibt dem Auge eine dem Alter des Patienten entsprechende Linsenwölbungsmyopie. Im Alter von 10 Jahren würde diese also ca. 15 D. betragen. Ein solches Auge würde also eine einseitige Refraktionsdifferenz von 25 D. zeigen und sowohl mit — 15 D. als mit + 10,0 D. relativ beste Sehschärfe haben. Die letztere wird gewöhnlich besser vertragen als die erstere, natürlich kann man nur eine Korrektion anwenden. Verdeckt die Linse die Pupille zum größten Teil, so muß sie eventuell entfernt werden. Diese Operationen sind aber wegen der defekten Zonula und der Gefahr des Glaskörpervorfalles sehr verantwortlich und technisch schwierig.

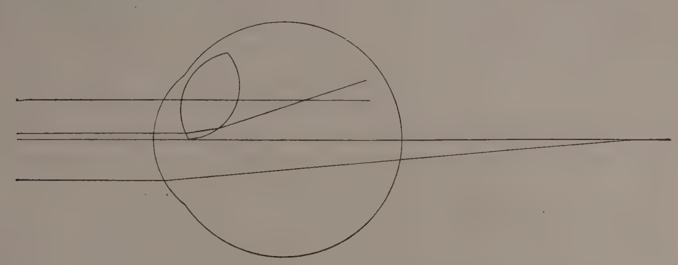


Fig. 101. Strahlenverlauf bei Ectopia lentis.

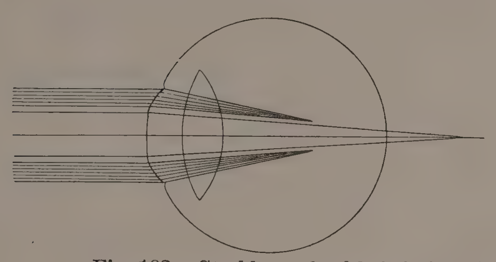


Fig. 102. Strahlenverlauf bei Aplanatio corneae.

Der Strahlenverlauf in solchen Augen ist aus Fig. 101 ersichtlich. Die Figur zeigt auch, daß in solchen Fällen monokulare Diplopie zustande kommt, dementsprechend sieht man mit dem Augenspiegel zwei Papillen, eine kleinere durch den linsenhaltigen, eine größere durch den aphakischen Teil der Pupille (vgl. die Abb. in Bach, „Erkrankungen der Linse“).

Auch auf andere Weise können ähnliche dioptrische Bedingungen entstehen: Befindet sich eine größere Fazette (Delle) im Zentrum der Kornea, so ist hier die Refraktion hochgradig hyperopisch, in der Peripherie der Kornea kann sie dagegen myopisch sein. Die Fig. 102 zeigt den Strahlengang.

Astigmatismus.

Unter Astigmatismus verstehen wir „Brennpunktslosigkeit“, als Gegensatz zur Sphärizität. Eine sphärisch gewölbte Fläche, die, wie ihr Name sagt, den Abschnitt einer Kugeloberfläche darstellt, vereinigt die Lichtstrahlen — wie oben näher ausgeführt wurde — von der Aberration abgesehen, in einem Punkte, nicht so eine astigmatische Fläche. Ist diese Begriffsbestimmung zunächst auch nur eine negative, so werden wir sofort sehen, daß wir für die eine Form des

Astigmatismus, nämlich den irregulären, überhaupt keine bessere geben können, für den zweiten dagegen — den regulären — sehr wohl den Strahlenverlauf genauer bestimmen können.

1. **Der irreguläre Astigmatismus.** Beim irregulären Astigmatismus der Hornhaut ist die Oberfläche in jedem einzelnen Meridian so unregelmäßig gewölbt, daß wir nicht einen gemeinsamen Radius finden können. Zeigt sie auch im ganzen eine Konvexität, so ist doch die Wölbung an den verschiedenen Stellen so verschieden, daß von einer Lichtstrahlenvereinigung nicht die Rede sein kann, die Fläche hat in jedem Meridian viele Krümmungsradien.

Der irreguläre Astigmatismus des Auges ist fast immer bedingt durch die Kornea, so sind es Infiltrationen und Ulzerationen meist skrofulöser Natur gewesen, die je nach der Tiefe, in die sie vorgedrungen sind, Leukome, Makeln, Nubekeln oder nur irregulär astigmatische Brechungsverhältnisse hinterlassen. Lassen diese Narbenbildungen die Mitte der Hornhaut frei, so stören sie das Sehen nicht, betreffen sie nur das Zentrum bei freier Hornhautperipherie, so sind sie therapeutisch nicht absolut unzugänglich. Auch der Keratokonus (Hornhautkegel) ist hier zu nennen, wenn auch bei ihm die Mitte des Kegels in geringem Umfang eine annähernd einheitliche, meist starke sphärische Wölbung zu haben pflegt.

Gelegentlich ist der irreguläre Astigmatismus auch durch die Linse (Katarakt oder durch Linsenkernsklerose) bedingt. In einzelnen Fällen entsteht durch solche im Linsenkern beginnende Sklerose eine zentrale Linsenmyopie (Linse mit doppelter Brennweite).

Die Diagnose stellt man demnach — objektiv durch seitliche Beleuchtung und Augenspiegeluntersuchung, sowie mit Hilfe des Keratoskops — subjektiv dadurch, daß kein sphärisches und, wie wir sogleich sehen werden, kein zylindrisches Glas das Sehen bessert. „Gl. b. n.“ (Gläser bessern nicht).

Die Therapie muß daher von einer Korrektion durch Gläser oft Abstand nehmen. Auch Kontaktgläser, Wasserkammerbrillen und anderes haben sich noch keinen Eingang verschaffen können. Haben wir Hoffnung, die Trübungen noch mehr aufzuhellen, so werden wir Massagekuren mit gelber Hg-Salbe von 5—10% zu machen haben. Diese müssen allerdings monatelang fortgesetzt werden.

Ist dies erfolglos und beschränken sich die astigmatischen Brechungsverhältnisse auf die Mitte der Kornea, so können wir eventuell durch optische Iridektomie und Tätowage der irregulären Bezirke das Sehen bessern. Vorbedingung ist, daß bei weiter Pupille (Atropin) mit stenopäischem Loch das Sehen wesentlich gebessert wird, wenn nicht Verwachsungen die Erweiterung der Pupille verhindern.

Die Prognose hängt ganz von der Intensität ab, die die Irregularität hervorgerufen hat. Ist der Zustand jahrelang stationär, so werden wir ihn wenig beeinflussen: frische, auch höchstgradige, skrofulöse Infiltrationen gehen oft fast restlos zurück, so daß das Auge wieder auf fast normale Sehschärfe kommt. Selbst nach zentral gelegenem Ulcus serpens eile man mit der optischen Iridektomie nicht. Auch ein Leukom verwandelt sich nach einigen Monaten oft noch in eine Makel oder verschwindet ganz.

Andere Fälle verhalten sich freilich außerordentlich torpid und es bleibt bei ihnen nur noch qualitatives Sehen (hell und dunkel) zurück.

2. **Der reguläre Astigmatismus.** Unter „regulärem Astigmatismus“ verstehen wir demgegenüber etwas wesentlich anderes.

Physikalisch ist das einfachste reguläre astigmatische System gegeben durch den Abschnitt einer Zylinderoberfläche. Schneiden wir von einem Glaszylinder (s. Fig. 103) oder richtiger gesagt von einem soliden Glasstab (Walze) durch die Ebene a b c d parallel zur Zylinderachse einen Oberflächenteil ab, so haben wir ein konvex-zylindrisch gewölbtes Glas.

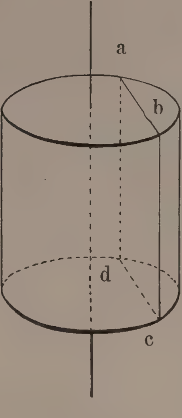


Fig. 103.

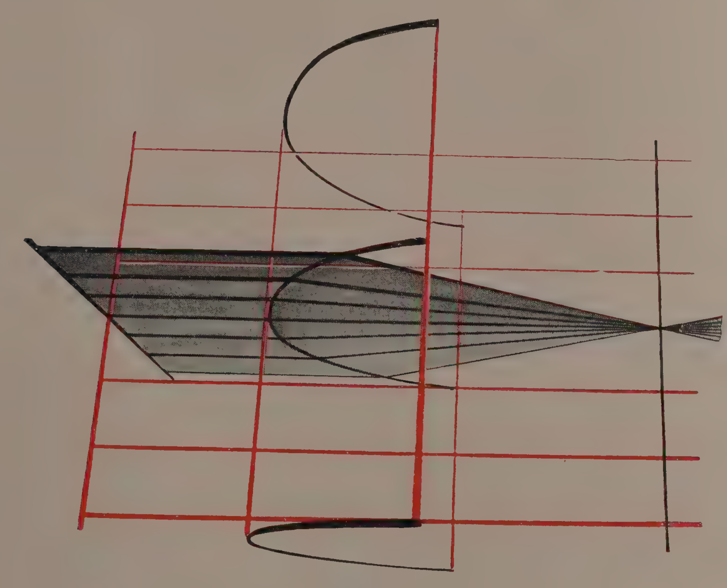
Der Strahlenverlauf ergibt sich aus Fig. 104.

Legen wir durch die „Achse“ des Zylinders, deren Lage aus der Fig. 103 ersichtlich ist, irgendeine Ebene, so schneidet diese die Zylinderoberfläche in einer geraden zur Achse parallelen Linie senkrecht. Sämtliche auf die Zylinderoberfläche senkrecht auffallenden Strahlen gehen ungebrochen weiter.

Das rote Bündel paralleler Strahlen liegt etwa in der Ebene des Papiers, die unteren Linien etwas diesseits, die oberen Linien etwas jenseits derselben (Fig. 104).

Das grau schraffierte Bündel liegt in einer Ebene senkrecht zu jener, die starke Linie diesseits, die schwache jenseits, also auch senkrecht zur Achse. Alle innerhalb dieser Ebene unter sich parallelen Lichtstrahlen werden nach dem diesem Meridian zugehörigen Brennpunkt konvergent gemacht (dieser Brennpunkt liegt in der doppelten Entfernung des Krümmungsradius = Zylinderdurchmesser).

Denken wir uns zu dieser grau schraffierten Ebene Parallelebenen übereinander geschichtet, so wird jedes, innerhalb einer jeden Ebene parallel auf-


Fig. 104.

fallende Strahlenbündel je in einem Punkt vereinigt. Die Punkte bilden zusammen eine der Achse parallele Linie: die Brennlinie. Die Gesamtheit der parallel (aus der Unendlichkeit) auf eine Zylinderlinse auffallenden Lichtstrahlen wird also in einer Linie vereinigt, eben dieser Brennlinie. Von einem Brenn-

punkt dürfen wir hier nur in bezug auf einen Meridian reden. Der Brennpunkt des durch die roten Strahlen markierten Meridians liegt in der Unendlichkeit, d. h. der Meridian hat unendlich großen Radius, er selbst wird also durch eine gerade Linie dargestellt, die roten Strahlen fallen senkrecht auf und gehen ungebrochen durch.

Die zylindrische brechende Fläche hat also einen Meridian geringster Wölbung ($R = \infty$), dieser Meridian läuft der Zylinderachse parallel, und einen Meridian stärkster Wölbung, dieser schneidet den obigen senkrecht. Lassen wir durch einen stenopäischen Spalt den zweiten Meridian allein zur Wirkung kommen, so erhalten wir scharfe Bilder, lassen wir den ersten allein zur Geltung gelangen, so erhalten wir keine Lichtbrechung.

Ein wenig komplizierter gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir nicht nur einem, sondern beiden Meridianen eine gewisse aber verschiedene Wölbung geben. Der rote Meridian sei jetzt nicht mehr durch eine gerade Linie, sondern durch einen schwach gewölbten Kreisbogen dargestellt. Der senkrecht dazu liegende Meridian habe — wie vorher — die stärkste Wölbung. Die roten Strahlen werden weiter rückwärts, die in der grau schraffierten Ebene gelegenen schon weiter vorn punktförmig vereinigt: wir können also jetzt von einem hinteren Brennpunkt reden, der zum schwächer brechenden Meridian gehört und von einem vorderen Brennpunkt, der zum stärker brechenden Meridian gehört.

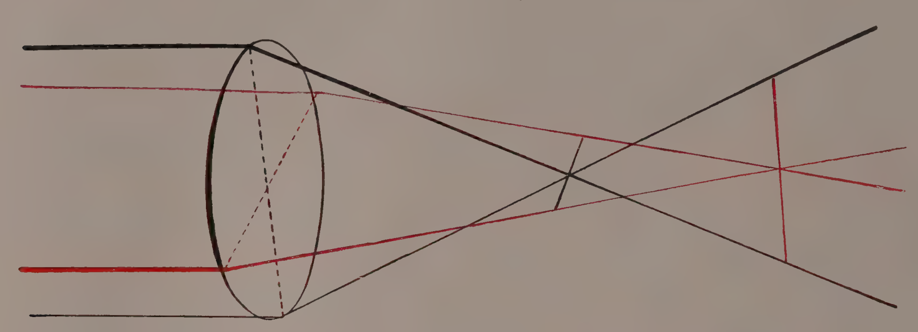


Fig. 105.
Schwarz: Die am stärksten gebrochenen Lichtstrahlen.
Rot: Die am schwächsten gebrochenen Lichtstrahlen.

Aus einem aus der Unendlichkeit kommenden Strahlenbündel haben wir hier zwei Ebenen herausgeschnitten: die Ebene der rot gezeichneten Strahlen schwächster Brechung und die Ebene der grau schraffierten Strahlen stärkster Brechung.

Lassen wir nun sämtliche Strahlen eines Bündels auf die Vorderfläche eines solchen astigmatischen Systems auffallen, so erhalten wir hinter der brechenden Fläche, wenn der vertikale Meridian der stärker brechende ist, zunächst liegende Ellipsen, dann die vordere (horizontale) Brennlinie, dann wieder liegende Ellipsen, dann den Brennkreis, danach stehende Ellipsen, schließlich die hintere (vertikale) Brennlinie, endlich wieder stehende Ellipsen.

Eine regulär astigmatisch gewölbte Fläche erhalten wir, wenn wir von einem eiförmigen Körper (genauer gesagt von einem Ellipsoid) durch eine Ebene seitlich (nicht an den Polen) eine Kalotte abschneiden. Wir können diese Fläche uns auch in der Weise entstanden denken, daß wir eine sphärisch gewölbte Fläche in einem Durchmesser etwas zusammenbiegen, dann verliert sie in dem dazu senkrechten Durchmesser entsprechend an Wölbung.

Übertragen wir das über regulär-astigmatische Brechung Erörterte auf das menschliche Auge, so zeigt sich zunächst, daß auch das „normale“ Auge eine etwas stärkere Wölbung des senkrechten Hornhautmeridians gegenüber dem wagerechten zeigt. Der Krümmungsradius des senkrechten Meridians ist in der Regel um $^1/_{12}$ mm kleiner

als der des wagerechten, was einer Refraktionsdifferenz von etwa $^1/_2$ D. entspricht, 1 mm Radius = 6 D. Dieses Verhalten nennt man die „physiologische Regel" und erklärt sie aus dem Druck der Lider, der den senkrechten Meridian etwas zusammendrückt, den wagerechten daher etwas abflachen soll. Beim beständigen Zukneifen der Lider (Blinzeln unkorrigierter Myopen) kann dieser Astigmatismus nicht unwesentlich zunehmen.

Je nach der Achsenlänge des Auges kann nun eine astigmatisch gewölbte Kornea verschiedene Formen der astigmatischen Refraktion bedingen. Zunächst ist zu bemerken, daß meistens der vertikale Meridian auch bei höherem Astigmatismus der stärker gewölbte ist. Wir nennen diese Form daher „A. nach der Regel". Ist es umgekehrt, so reden wir von „A. gegen die Regel". Fällt beim **A. nach der Regel** die vordere (jetzt also horizontale) Brennlinie in die Retina, so liegt die hintere (vertikale) hinter dem Auge: Astigmatismus hyperop. horiz. simplex. Fällt die hintere Brenn-

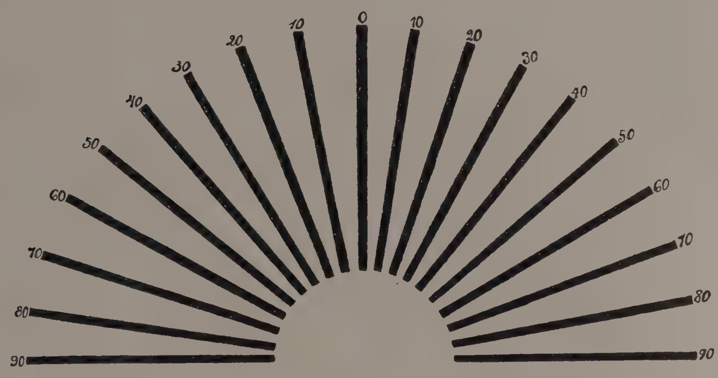


Fig. 106.

linie in die Retina, so liegt die vordere diesseits, wir haben dann einen Astig. myop. vert. spl. Liegt die Retina zwischen beiden Brennlinien, so haben wir einen Ast. mixtus n. d. R. (vertikale Myopie, horizontale Hyperopie).

Beim **Astigmatismus gegen die Regel** kann die Retina mit der vorderen senkrechten Brennlinie zusammenfallen (Ast. hyperop. vertic. spl.) oder mit der hinteren wagerechten (Ast. myop. horiz. spl.), oder zwischen beiden liegen (Ast. mixt. gegen die Regel).

Nun brauchen die Meridiane stärkster und schwächster Wölbung nicht immer senkrecht und wagerecht zu stehen, sie können vielmehr 5, 10, 20 usw. Grade gegen die Vertikale gedreht sein, meist sind sie es dann auf beiden Augen in symmetrischem Sinne (seltener parallel), in seltenen Fällen endlich sind sie genau um 45° gedreht, so daß man den Astigmatismus weder „nach der Regel", noch „gegen die Regel" nennen kann.

Stets stehen aber die Meridiane der stärksten und die der schwächsten Brechung eines Auges senkrecht aufeinander.

Hat das Auge einen Astigmatismus hyp. von $4\,D \overset{E}{+} +4$, so kann sich durch 4,0 D. sphärischer Akkommodation dieser Astigmatismus

in einen vertikalen myopischen gleichen Grades $E\overset{-4}{+}$, durch eine Akkommodation von 2 D. in einen Astigmatismus mixtus von $\overset{-2}{+}{+2}$ verwandeln.

Eine astigmatische Akkommodation scheint praktisch — etwa zur Selbstkorrektion des Astigmatismus — kaum vorzukommen.

Von einer 5—6 m entfernten Strahlenfigur (Fig. 106) erscheint demnach dem vertikal-myopischen Auge der vertikale Strich scharf, alle übrigen verwaschen, am meisten der horizontale, umgekehrt dem horizontal-hyperopischen Auge, wenn es in Akkommodationsruhe ist; alle Striche gleichmäßig verwaschen erscheinen einem Auge mit Astigmatismus mixtus oder sphärischer Myopie.

Die Klagen der Astigmatiker bestehen darin, daß das Sehen sowohl für die Ferne wie für die Nähe schlecht sei, ersteres noch besonders bei myopischem, letzteres bei hyperopischem Astigmatismus. Die geringsten Beschwerden macht der Ast. mixtus. Bei ihm sind von fernen Gegenständen die Netzhautbilder in gleichem Maße in den horizontalen wie in den vertikalen Konturen verwaschen und dadurch leidet die Erkennbarkeit der Objekte am wenigsten.

Diese wichtige Tatsache kann man sich selbst gut auf folgende einfache Weise vor Augen führen. Wer ein normales Auge hat, macht sich im horizontalen Meridian um 4 D. hyperopisch, indem er sich ein Zyl. — 4,0 D. Achse ↓ vor das Auge setzt. Der vertikale Meridian wird dadurch nicht geändert, der horizontale erhält die gewünschte Hyperopie. Alle horizontalen Konturen erscheinen scharf, alle vertikalen verwaschen. Die Lesbarkeit der Buchstaben ist schon für die Ferne erheblich gestört. Verwandeln wir jetzt den hyperopischen Astigmatismus in einen mixtus, indem wir 2 D. akkommodieren oder diese Akkommodation durch Vorsetzen von + 2,0 D. sph. ersetzen, so ist die Erkennbarkeit der Buchstaben weit weniger gestört.

Entsprechend kann ein vertikaler myopischer Astigmatismus von — 4 D. durch + 2,0 D. sph. in einen Astigmatismus mixtus verwandelt werden.

Weitere Klagen der Astigmatiker sind oft Kopfweh und Schwindel mit Steigerung bis zur Migräne. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese durch ungleichmäßige Kontraktionen des Ziliarmuskels ausgelöst wird. Jedenfalls ist Grund genug vorhanden, in allen solchen Fällen eine sachgemäße Augenuntersuchung vorzunehmen.

Die **Ursachen** des Astigmatismus sind meist angeborene, oft vererbte Wölbungsanomalien der Kornea, seltener Linsenveränderungen.

Aber auch vorübergehende Astigmatismen kennen wir als Begleiterscheinungen partieller Aufquellungen der Kornea, z. B. bei Keratitis parench., nach perforierenden Verletzungen u. dgl. Nach jeder Staroperation erhalten wir einen Astigmatismus gegen die Regel, der sich gewöhnlich innerhalb einiger Monate von selbst wieder ausgleicht.

Selten liegen die Ursachen in der Linse, dann finden wir gelegentlich einen Astigmatismus gegen die Regel, z. B. bei beginnender Kataraktbildung.

Die **Diagnose** des Astigmatismus darf keineswegs nur auf subjektivem Wege geschehen. Ausschlaggebend ist hier aufrechtes Bild, Skiaskopie und Ophthalmometrie (s. objektive Untersuchung), der sich die subjektive Prüfung anzuschließen hat.

Die Schwierigkeit der rein subjektiven Diagnose geht aus den obigen Darlegungen ja ohne weiteres hervor, da sich ein hyperopischer

Astigmatismus durch Akkommodation sowohl in einen mixtus wie in einen myopicus verwandeln und sogar noch mit Akkommodationsmyopie kombinieren kann. Dies ist sogar sehr häufig der Fall. Von der alleinigen Anwendung der subjektiven Methode sollte daher grundsätzlich Abstand genommen werden.

Über die **Prognose** ist wenig hinzuzufügen. Das Wesentliche ist unter den Ursachen erwähnt.

Einfache myopische und hyperopische Astigmatismen sind meist als stationär anzusehen, verändern sich nur scheinbar durch Akkommodation, ähnlich wie die Hyperopie.

Sorgfältige Beachtung beansprucht der die progressive Myopie begleitende Astigmatismus, indem er die Sehbedingungen der Myopen verschlechtert und so ungünstig auf den Verlauf der Myopie einwirken kann. Er kann auch selbst eine gewisse Zunahme oder Abnahme zeigen und muß deshalb gelegentlich neu korrigiert werden.

Die **Therapie** besteht in Gläserkorrektion.

Wie die Myopie durch Minusgläser, so wird der myopische Astigmatismus durch Minuszylinder korrigiert, deren Achse in der Richtung des normalen Meridians liegt, denn dieser soll durch das Glas nicht beeinflußt werden; dieser Bedingung entspricht der der Achse parallele Meridian. Die zu starke Brechung des vertikalen Meridians soll vermindert werden, dieser Forderung entspricht der zur Achse senkrechte konkav gewölbte Meridian.

Die Prinzipien der Gläserkorrektion des Astigmatismus sind dieselben wie bei sphärischen Brechungsanomalien: bei Myopie schwächstes bei Hyperopie stärkstes Glas (s. oben).

Ein Patient mit $\overset{-3}{+}$ E würde also für die Ferne durch

Zyl. — 3,0 D. Achse $\rightarrow$

korrigiert sein, braucht er als Presbyop in den 50er Jahren

+ 3,0 D. sph.

dazu, so kann man ihm statt dessen den einfachen

Zyl. + 3,0 D. Achse $\downarrow$

allein verschreiben.

Ein hyperopischer horizontaler Astigm. spl. von 4 D. würde korrigiert durch Zyl. + 4,0 D. Achse $\downarrow$. Zur Behandlung der Presbyopie würde dieser Zylinder mit + 1,0 D. sph. usw. zu kombinieren sein.

Besteht in beiden Meridianen Ametropie, so kombinieren wir die gewöhnlichen sphärischen mit zylindrischen Gläsern.

Anhang:

Die Prüfung der Sehschärfe, Refraktion und Akkommodation wurde früher vielfach mit sogenannten

Optometern

vorgenommen.

Optometer sind Instrumente zur subjektiven Bestimmung der Refraktion des Auges. Wir sind dabei also auf Angaben des Patienten angewiesen. Da wir heutzutage über genügend objektive Methoden verfügen, so sind die Optometer sehr außer Gebrauch gekommen.

Aus dem großen Heer der Instrumente seien deshalb nur einige Typen erwähnt:

1. Optometer, die auf dem Scheinerschen Versuch beruhen. Durch eine doppelte Pupille sieht das Auge nur alles das einfach, worauf es scharf eingestellt ist, alles andere doppelt. Den Strahlenverlauf zeigt die Figur. Befestigen wir dicht unter dem Auge einen nach vorn in den Raum hineinreichenden Streifen Papier, ziehen wir auf diesem Papier einen sagittal verlaufenden Strich, und setzen wir unmittelbar vor das normale Auge eine Konvexlinse von +10,0 D. mit einem doppelten stenopäischen Loch oder Spalt, so sieht das Auge zwei Striche, die sich in 10 cm Entfernung — dem „künstlichen Fernpunkt" — kreuzen. Liegt der Kreuzungspunkt diesseits, so ist das Auge myopisch, liegt er jenseits, so ist er hyperopisch. Eine Skala gestattet die Refraktion abzulesen. Akkommodation kann leicht Myopie vortäuschen.

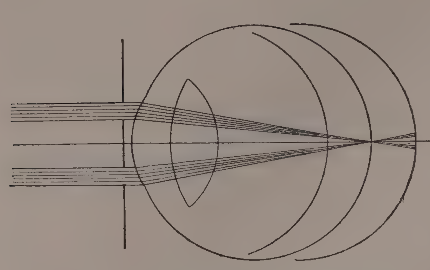


Fig. 107. Der Scheinersche Versuch.

2. Leseprobenoptometer. Am Ende eines Tubus befindet sich eine Leseprobe, die das zu untersuchende Auge im durchfallenden Licht (auf Mattglas) mit einer Linse mit beispielsweise +10,0 D. betrachtet; erscheint sie noch in 10 cm Entfernung (graduierte Skala) deutlich, so besteht Emmetropie, muß sie genähert werden, Myopie, kann sie weiter entfernt werden, Hyperopie.

Bei allen diesen nach dem Scheinerschen Prinzip und nach dem Prinzip der Leseprobenoptometer konstruierten Apparaten müssen wir also den fernsten Punkt suchen, in dem die Leseprobe noch deutlich erscheint, oder in dem sich die Linien kreuzen; wir müssen das Instrument möglichst „ausschrauben".

Gleichwohl steht der zu Untersuchende unter der Vorstellung, daß sich das Objekt in der Nähe befindet, und zeigt oft Neigung zu Akkommodation, so daß Optometeruntersuchung weit mehr Myopie findet. Bei Schuluntersuchungen ist dies nicht ohne Bedenken.

Mit den Optometern können wir nun auch die Akkommodationsbreite untersuchen, indem wir das Instrument möglichst „einschrauben", und so den „künstlichen Nahepunkt" finden, doch hat diese Methode keine Vorteile gegenüber der oben gegebenen.

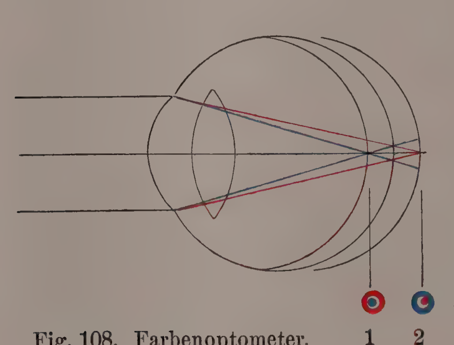


Fig. 108. Farbenoptometer.

3. Die Farbenoptometer (Fig. 108) beruhen darauf, daß blaues Licht im Auge stärker gebrochen wird als rotes (chromatische Aberration). Lassen wir das Auge durch ein Kobaltglas, welches nur rote und blaue Strahlen passieren läßt, nach einem fernen elektrischen Glühfaden blicken, so sieht ihn ein normales Auge violett, ein kurzsichtiges rot mit blauen Rändern, ein übersichtiges blau mit roten Rändern. Die Methode eignet sich gut, wenn es sich um die Frage handelt, ob ein Auge voll oder unterkorrigiert ist. Ein Myop, dem mit seinem Glase der Faden wie bei 1 erscheint, ist schon etwas übersichtig, also überkorrigiert, sieht er ihn wie bei 2, so ist er noch etwas kurzsichtig, also unterkorrigiert.

Perimetrie oder Gesichtsfeldmessung.

Das normale Gesichtsfeld.

Die Ausdehnung des normalen Gesichtsfeldes ist individuell verschieden je nach der Prominenz der Bulbi, des Nasenrückens, sowie des Orbitaldaches. Im allgemeinen kann man für 1 qcm große Objekte etwa folgende Mittelwerte angeben:

nasal	und	oben	für	weiß	60,	unten	70,	temporal	90	Grad
„	„	„	„	blau	50,	„	50,	„	70	„
„	„	„	„	rot	40,	„	40,	„	50	„
„	„	„	„	grün	30,	„	30,	„	30	„

Zumal die Farbengrenzen sind sehr verschieden je nach der Größe der Farbobjekte, der Sättigung der Farbe, der äußeren Helligkeit und endlich der individuellen Empfindlichkeit.

Wie die verschiedenen Farben in verschiedener Ausdehnung gesehen werden, zeigt sich z. B. daran, daß für ein bestimmtes Grün die Grenzen ebensoweit sind, wie für ein bestimmtes Rot möglichst gleicher Helligkeit und Sättigung. Entsprechendes gilt für Gelb und Blau. Daß die Grenzen für Grün meist enger sind als für Rot, hängt davon ab, daß die grünen Objekte (besonders die Tuche) meist viel dunkler sind, und daß das Rot reichlich Gelb enthält.

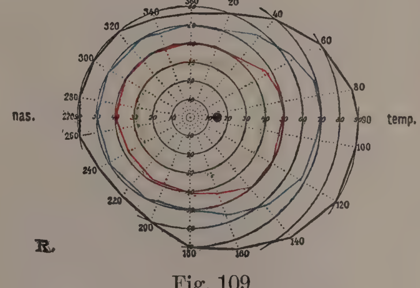


Fig. 109.

In unserer Retina haben wir demnach eine periphere total farbenblinde Zone (wenigstens für diese Untersuchungsmethode farbenblind); dann folgt eine rotgrün-blinde Zone, in der aber Gelb und Blau gesehen wird. Nur in der Mitte des Gesichtsfeldes (30 bis 40° Rad.) werden alle Farben gesehen.

Wie wir an den pathologischen Gesichtsfeldtypen noch genauer sehen werden, dient das periphere Gesichtsfeld wesentlich anderen Zwecken als das zentrale. Dieses vermittelt das genaue Sehen und Erkennen, jenes die Orientierung im Raum. Geht das feine zentrale Sehen verloren, so kann Patient nichts lesen, nichts deutlich erkennen, er wird aber nie fremde Führung nötig haben; geht dagegen das der Orientierung dienende periphere Gesichtsfeld völlig verloren, so kann er noch feinste Schrift lesen, muß jedoch wie ein Blinder geführt werden, da er über jedes Hindernis fällt, weil ihm die peripheren Eindrücke fehlen.

Prüfung des Gesichtsfeldes.

Die Art der Prüfung des Gesichtsfeldes richtet sich ganz nach der vorhandenen Sehfähigkeit. Kann ein Auge nur noch „hell und dunkel“ unterscheiden, so hat es nur noch „qualitatives Sehen“. In solchen Fällen nehmen wir im Dunkelzimmer die Lichtscheinprüfung vor, ob das mit dem Spiegel in das Auge geworfene schwache

Licht nach allen Richtungen richtig „projiziert" wird, d. h. ob Patient richtig anzugeben weiß, ob das Licht von oben, unten, rechts, links oder geradeaus ins Auge fällt.

Ist er dazu imstande, so hat er „guten Lichtschein" und „gute Projektion" (was wir z. B. als Vorbedingung für die operative Behandlung der Katarakte verlangen). Erkennt er den Lichtschein nicht, wenn er z. B. von oben kommt, so hat er defekte Projektion, lokalisiert er falsch, so ist fehlerhafte Projektion vorhanden.

Ist noch mehr Sehvermögen vorhanden, werden z. B. Handbewegungen noch wahrgenommen, so untersuchen wir, ob diese auch in allen Teilen des Gesichtsfeldes gesehen werden; werden Finger gezählt, so sehen wir, ob Fingerbewegungen auch in den peripheren Teilen des Gesichtsfeldes überall erkannt werden. Ist noch $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ Visus vorhanden, so greifen wir zu den Perimeterobjekten, d. s. quadratische weiße und farbige Täfelchen von 50 bis 1 mm Seitenlänge.

Parallelversuch oder Kontrollprüfung.

Wir verbinden dem Patienten ein Auge, z. B. das rechte, mit einer leichten Binde, lassen ihn mit seinem linken Auge in unser rechtes Auge hineinblicken, führen die Perimeterobjekte auf halbe Entfernung



Fig. 110. Sogenannte Kontrollprüfung.

von außen her nach dem Zentrum zu vor, die weißen Objekte am besten mit leicht zitternden Bewegungen. Von den weißen Objekten soll nur die Bewegung, von den farbigen die Farbe erkannt und genannt werden. An seinem eigenen Gesichtsfeld hat man bei dieser Prüfung eine gute Kontrolle und bei einiger Übung kann man mit ziemlicher Sicherheit das Wesentliche erkennen (Fig. 110). Zumal ist

die Kontrolle, daß der Patient wirklich sein Auge still hält, bei dieser Methode die sicherste, und das ist ein außerordentlicher Vorzug. Die Diagnose des doppelseitigen zentralen Skotoms ist auf diese Weise verhältnismäßig leicht, auf andere oft recht schwierig.

Man führe übrigens die Objekte nicht zu schnell gegen das Zentrum vor, sonst erhält man leicht eine „konzentrische Einschränkung", weil der Patient nicht Zeit genug hat, seine Angaben zu machen. Dazu brauchen die verschiedenen Patienten sehr verschieden viel Zeit. Auch wechsle man die Farben oft, damit der Patient nicht schon weiß, was kommt. Man ermüde ihn nicht durch zu lange fortgesetztes Untersuchen. Man lasse ihn nicht starr fixieren, sondern veranlasse öfteren Lidschlag, wenn dieser nicht spontan erfolgt. Man beobachte



Fig. 111. Untersuchung an Foersters Perimeter.

endlich bei wiederholten Prüfungen stets möglichst gleichmäßige Bedingungen, nicht nur in der Größe der Objekte, sondern auch von Tageszeit, Licht usw.

Nun genügt es nicht, auf die geschilderte Weise nur die Außengrenzen des Gesichtsfeldes festzustellen und aus dem Vorhandensein von guter Sehschärfe auf Fehlen eines zentralen Skotoms, also zusammengenommen auf normale Verhältnisse zu schließen. Das könnte erhebliche Irrtümer herbeiführen: Ein Ringskotom würde stets übersehen werden, eine Quadrantenhemianopsie (s. u.) jedenfalls sehr leicht. Wir bestimmen deshalb die Außengrenzen von mindestens vier, besser acht Meridianen und führen das Objekt durch jeden Meridian von einem Ende bis zum anderen hindurch unter beständigem Befragen des Patienten: „Ist es jetzt auch deutlich? Sehen Sie es jetzt auch? Jetzt auch?" usw.

Vermag das zu untersuchende Auge nicht zentral zu fixieren, so fordern wir den Patienten auf, es möglichst ruhig geradeaus gerichtet zu halten. Wir suchen uns ihm gegenüber dann die Stelle, von der aus sich unser Kopf in der Mitte seiner Pupille spiegelt, dann etwa ist seine Gesichtslinie auf unser Auge gerichtet, und nun perimetrieren wir wie oben.

Die Gesichtsfeldmessung stellt auch an die Intelligenz des Patienten einige Ansprüche, die bei Potatoren, Neurasthenikern usw. oft erst nach mehrtägigem Üben erfüllt werden. Die Perimetrie kann daher nie allein aus Büchern gelernt werden.

Perimeterprüfung.

Wollen wir genau Rückbildung oder Fortgang einer Gesichtsfeldstörung bestimmen, so setzen wir den Patienten an den Försterschen Perimeterbogen und bestimmen zahlenmäßig in Graden die Größe des Defektes, wenn wir die Mitte des Bogens — weiße Marke — fixieren lassen und wie oben — von außen her — die Objekte nähern (Fig. 111). Überwachung der Blickrichtung ist hierbei ganz besonders nötig. Die Befunde nach Untersuchung von mindens acht Meridianen für Weiß und drei Farben tragen wir in Schemata ein (s. S. 145).

Grundsätzlich wird jedes Auge einzeln untersucht, wenn stets auch bei manchen Gesichtsfeldstörungen eine gleichzeitige Untersuchung beider Augen theoretisch statthaft erscheinen könnte (homonyme Hemianopsie).

Man hüte sich dabei besonders, dem Patienten Gesichtsfeldanomalien zu suggerieren, z. B. eine konzentrische Einschränkung, was bei Hysterie und traumatischer Neurose besonders leicht stattfinden kann. Der Anfänger findet oft Gesichtsfeldanomalien dieser Art, die bei sachgemäßer Prüfung sich als irrig erweisen.

Binokulare Farben-Perimetrie.

Für besondere Zwecke, z. B. für den Nachweis einseitiger (auch angeborener) zentraler Skotome ist die binokulare Perimetrie sehr geeignet. Durch ein passend gewähltes rotes Glas erscheint ein grünes Objekt dem Auge schwarz. Vor das eine (bessere) Auge wird ein solches Glas gehalten. Wird die grüne Farbe erkannt, so geschieht dies mit dem anderen Auge; wenn sie in der Mitte nicht erkannt wird, ist ein zentraler Defekt für Grün für dieses Auge vorhanden (Schlösser).

Binokular perimetrieren kann man nach Haitz auch auf einfache und bequeme Weise mit Hilfe eines gewöhnlichen Stereoskops.

Skotome[1]).

Alle Defekte im Gesichtsfeld, die wir mit Hilfe der Perimetrie festellen, nennen wir **Skotome** und zwar objektive (= negative), die, welche wir nur durch die Perimetrie finden, im Gegensatz zu den subjektiven (= positiven), die der Patient selbst als dunkle Schatten bemerkt. Es sollten also nicht nur subjektiv als dunkle Flecken empfundene Stellen als Skotome bezeichnet werden, sondern alle Ausfälle irgendwelcher Form, gleichgültig ob sie vom Patienten

1) Von manchen Seiten wird der Name „Skotom“ nur für inselförmige Defekte im Gesichtsfeld gebraucht, während Einschränkungen von der Peripherie her als „Gesichtsfeld-**Einengungen**“ bezeichnet werden.

wahrgenommen werden oder nicht. Erfahrungsgemäß ist die Grenze zwischen beiden Arten eine fließende. Die Skotome können nun absolut oder relativ sein, d. h. absolut nennen wir ein Skotom, wenn schwarze und weiße Objekte in seinem Bereiche gar nicht wahrgenommen werden. Relativ wird es genannt, wenn in den gedachten Bezirken schwarze und weiße nur undeutlicher, also grauer erscheinen. Ist ein Skotom für schwarz und weiß relativ, so kann es doch für alle Farben absolut sein, d. h. alle Farben erscheinen nur verschieden grau. Relativ für Farben nennen wir es, wenn die Farben an der betreffenden Stelle weniger gesättigt erscheinen als in den normalen Teilen des Gesichtsfeldes. Für kleine Farbobjekte oder für verdünnte Farben pflegen solche Skotome absolut zu sein.

Die feinste Funktion der Retina ist die Rotgrünempfindung, diese leidet meist eher als die Gelbblauempfindung, es kann also ein Skotom für Rot und Grün absolut, für Gelb und Blau nur relativ sein, seltener umgekehrt, gerade bei Retinaleiden.

Positiver (subjektiver) Charakter der Skotome deutet auf Sitz der Schädigung im Bulbus selbst, wobei die Sinnesepithelien noch nicht zerstört sein dürfen. Eine Ausnahme bildet nur das Flimmerskotom, welches positiv und doch kortikal — vielleicht auch subkortikal bedingt ist. Negativ (objektiv) sind fast sämtliche durch Affektionen der optischen Leitungsbahnen bedingten Skotome.

Die subjektiven Störungen, die die Skotome machen, sind sehr verschieden. Die subjektiven (positiven) Skotome erscheinen als dunkle Schatten und stören den Patienten oft sehr. Jeder kennt die als „fliegende Mücken" bezeichneten kleinen Skotome, die schon durch physiologische Glaskörperveränderungen bedingt sind. Zentrale Skotome können, auch wenn sie klein aber absolut sind, jedes feine Sehen unmöglich machen. Andererseits brauchen große absolute Skotome — wenn sie exzentrisch sind — selbst Hemianopsien — keine subjektiven Symptome zu machen. Es werden hierbei keine Erregungen zur Hirnrinde geleitet, so kann auch der Defekt nicht wahrgenommen werden oder bei anderen Ursachen liegt er oft so weit peripher, daß er nicht störend auffällt.

Über den Unterschied von zentralem und peripherem Sehen s. S. 145.

1. Zentrales Skotom.

Haben wir bei der Sehschärfenbestimmung schlechten Visus konstatiert, ohne daß in den brechenden Medien oder im Bau des Auges oder auch an der Macula lutea ophthalmoskopisch eine Erklärung dafür zu finden wäre, und haben wir bei der Perimetrie die Außengrenzen des Gesichtsfeldes frei gefunden, so liegt vermutlich ein zentrales Skotom vor.

Mitunter genügt schon die Anamnese zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose: zentrales Skotom: Ein Patient gab an, daß ihm seit einiger Zeit eine rote Rose, wenn er sie ansehe, fast grau erscheine, sehe er aber dann vorbei, so sei sie schön rot. Ein anderer hatte dieselbe Beobachtung mit den roten Köpfchen der Streichhölzer gemacht. Oft geben die Patienten allerdings nur an, es sei „alles so neblig".

Zum Nachweis des zentralen Skotoms gehört die Feststellung, daß ein Objekt (weiß oder farbig) exzentrisch besser erkannt wird als in der Gesichtslinie, wenn es sich in der Fovea abbildet. Zum Nachweis kleiner zentraler

Skotome bediene man sich farbiger Objekte von 1 mm Durchmesser, die in der Horizontalen langsam vorübergeführt werden, während der Patient seinen Blick absolut ruhig hält. Er muß nun angeben, ob ihm das exzentrisch gut erkennbare Objekt etwa in der Mitte des Gesichtsfeldes undeutlicher oder dunkler erscheint, um auf der anderen Seite wieder deutlicher zu werden. „Dunkler“ nennen viele die Farben, wenn sie ihnen gesättigter erscheinen; derartige Angaben würden also keineswegs zur Diagnose eines zentralen Skotoms berechtigen. Oder aber, man hält ihm ein kleines Farbobjekt in der Gesichtslinie vor, jedoch so, daß die farbige Seite dem Patienten abgewendet ist, nun dreht man das Objekt einmal um 360° herum und fragt, ob eine Farbe sichtbar geworden war. Dasselbe wiederholt man mehrmals mit verschiedenen Farben zentral und exzentrisch.

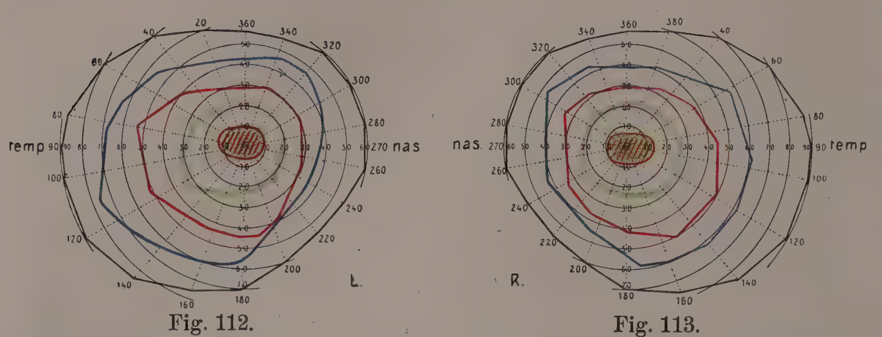


Fig. 112. Fig. 113.

Relatives zentrales Farbenskotom für Rot und Grün, beiderseits, bei Intoxikationsamblyopie.

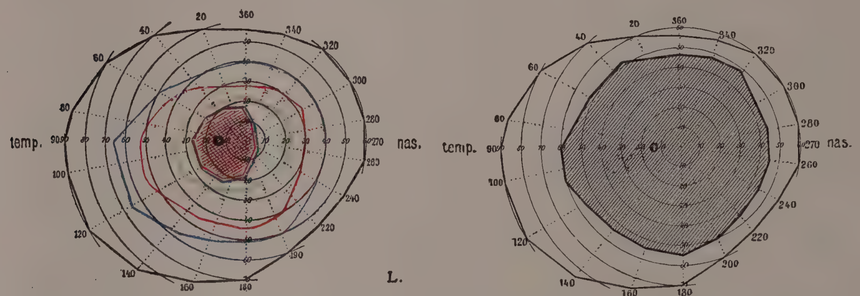


Fig. 114. Zentrales relatives Skotom für alle Farben bei disseminierter Sklerose.

Fig. 115. Einseitiges großes relatives (absolut wäre doppelt schraffiert) zentrales Skotom während der Rückbildung einer akuten retrobulbären Neuritis (bei disseminierter Sklerose).

Ein ausgezeichnetes Verfahren zur Auffindung und Beurteilung parazentraler Skotome ist die **Bjerrumsche Methode:** Der Patient wird in 1 m Entfernung vor einem schwarzen Schirm oder Vorhang gesetzt, auf welchem eine kleine Fixiermarke angebracht ist. Man prüft jetzt mit 5 Quadrat-Mm.-Objekt in der Gegend des blinden Flecks, indem man die Marke aus dem blinden Fleck heraus in das sehende Gebiet führt. Die Methode leistet besonders zur Diagnostik des chronischen Glaukoms hervorragende Dienste (vgl. Abschnitt „Glaukom“ und Fig. 124, S. 154).

Das zentrale Skotom kann plötzlich und langsam, einseitig und doppelseitig auftreten, es kann minimal sein, so daß noch $^1/_2$ V. nachzuweisen ist, es kann auch so große Dimensionen annehmen und so absolut sein, daß vom ganzen Gesichtsfeld nur eine temporale schmale Sichel übrigbleibt, in der nur noch Lichtschein wahrgenommen wird.

Die Ursachen sind je nach dem Auftreten und dem Verlauf sehr verschieden. **Einseitige** kleine Skotome, gelegentlich nur aus einer gewissen Herabsetzung der Sehschärfe zu vermuten — und schwer exakt nachzuweisen — finden wir bei Affektionen der Retina und Chorioidea: Retinitis und Chorioiditis centralis, Dehnungsfolgen, zentralen Blutungen, Blendungseinflüssen, bei hochgradiger Myopie, von denen die ersteren allmählich, die letzteren plötzlich entstehen. Die genannten Veränderungen können durch Progreß der Krankheit größere Ausdehnung annehmen.

Von vornherein größere Sehstörungen veranlassen meist Affektionen des Sehnervenstammes, durch die das papillomakuläre Bündel getroffen wird. Ein relativ kleiner Herd richtet hier, wo die Nervenfasern eng beieinander liegen, schon leicht größeren Schaden an. (Vgl. die Lage des papillomakulären Bündels Fig. 125, S. 155.)

Die durch Affektionen der Aderhaut und Netzhaut bedingten zentralen Skotome unterscheiden sich von den retrobulbären oft noch durch ein markantes Symptom, das ist einleitende Metamorphopsie oder retinale Mikro- oder Makropsie.

Einseitiges retrobulbär bedingtes zentrales Skotom finden wir bei den sogenannten rheumatischen Affektionen des Optikusstammes, bei multipler Sklerose, Influenza, Lues basilaris, Affektionen der Kiefer-, der Keilbeinhöhle, Siebbeinzellen.

Angeboren ist das einseitige zentrale Skotom verschiedenster Größe bei der kongenitalen Amblyopie und Coloboma maculae.

Doppelseitige zentrale Skotome sind meist Stammaffektionen des Optikus und haben ganz andere Ätiologie; in erster Linie stehen die Intoxikationen, besonders Alkohol und Nikotin, sehr viel seltener Blei, Schwefelkohlenstoff u. a. Als Autointoxikationen fassen wir die bei Diabetes und Karzinomkachexie vorkommenden auf, wenn diese nicht etwa durch ophthalmoskopisch sichtbare Retinalaffektion zn erklären sind. Große doppelseitige zentrale Skotome finden sich aus hereditären Gründen als familiäre Form der temporalen Abblassung (axiale Neuritis).

Die Prognose und Therapie des zentralen Skotoms richtet sich natürlich ganz nach der Ätiologie.

Ein Frühsymptom stellt das z. Sk. oft bei der multiplen Sklerose dar, der die Optikusaffektion um 5—10 Jahre vorausgehen kann.

2. Das konzentrische Skotom (konzentrische Einschränkung oder Einengung).

Dieses macht, wenn es nicht hochgradig ist, keine Erscheinungen, es wird erst durch die Perimetrie entdeckt. Ist es hochgradig und organisch bedingt, so setzt es Orientierungsstörungen. Nicht so die funktionellen konzentrischen Einschränkungen (s. unten S. 160).

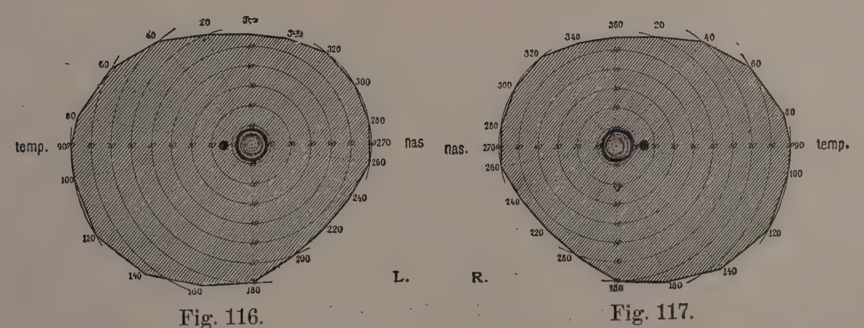


Fig. 116. Fig. 117.

Beiderseits hochgradige konzentrische Einschränkung bei vorgeschrittener Pigmentdegeneration der Retina.

Häufiger sind die doppelseitigen hochgradigen konzentrischen Einschränkungen.

Wir finden sie bei Pigmentdegeneration der Retina (s. Fig. 116, 117), Chorioretinitis specif. hereditaria, Perineuritis gummosa, hochgradiger besonders atrophierender Stauungspapille, einfacher Optikusatrophie (Tabes, Paralyse), Chininamblyopie, funktionell, doch ohne Orientierungsstörungen bei Hysterie und Neurasthenie.

Einseitig kommt konzentrische Einschränkung aus den genannten Ursachen auch gelegentlich vor, nicht aber bei der Pigmentdegeneration, die immer, und der hereditären Chorioretinitis, die meist doppelseitig ist. Auch die Chininvergiftung greift beide Augen an.

Auch Glaukom und Amotio retinae können ausnahmsweise konzentrische Einschränkungen bedingen.

3. Ringförmige Skotome.

Ringförmige Skotome bei freier Peripherie und freiem Zentrum finden wir — meist ohne markante subjektive Erscheinungen — bei

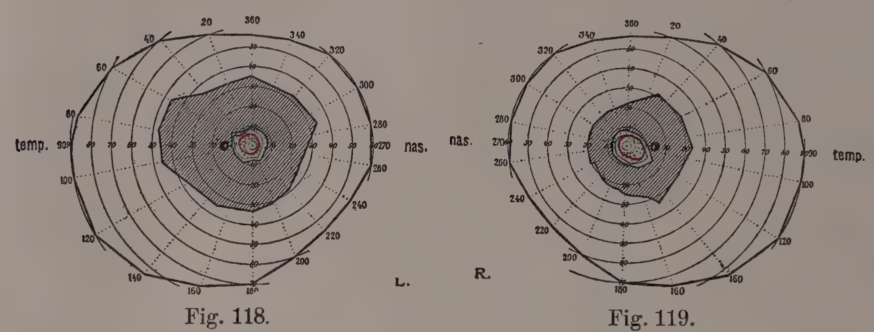


Fig. 118. Fig. 119.

Beiderseitiges Ringskotom bei Pigmentdegeneration der Retina.

Arteriosklerose der hinteren Ziliargefäße: einseitig bei Lues, Diabetes; doppelseitig bei Pigmentdegeneration der Retina und Chorioretinitis, besonders der spezifischen einschließlich der hereditären Form.

4. Sektorenförmige Skotome (Einengungen).

Bilden die Skotome einen Winkel von 90° und liegt ihre Spitze im blinden Fleck bei horizontalen und vertikalen Begrenzungslinien, so diagnostizieren wir Gefäßverschluß. Hierbei fallen die Grenzen für Weiß und Farben an der Grenze des Skotoms meist zusammen, während in allen bisherigen Typen die Farbenbeeinträchtigung der Weißbeeinträchtiguug vorauszugehen pflegt und größere Ausdehnung hat.

Als Ausfall zweier benachbarter Sektoren lassen sich die Typen erkennen, in denen die obere oder untere Retinahälfte erblindet ist.

Aus der Gefäßverteilung in der Retina (Art. temporalis sup. und inf., ferner nasalis sup. und inf.) erklärt sich das Gesagte ja ohne weiteres.

Sektorenförmige Skotome mit unregelmäßigeren Begrenzungen finden wir manchmal bei multipler Sklerose, häufig bei tabischer Optikusatrophie, wobei jedoch Farben- und Weißgrenzen nie so eng beieinander liegen. Der Defekt für Farben, besonders Rot und Grün, ist hierbei weit größer. Sehr oft wird nur noch Blau erkannt (s. Fig. 120—121).

Doppelseitige Sektoren finden wir bei partieller Hemianopsie (s. S. 156).

Ausnahmsweise erwähnt seien hier parazentrale Gesichtsfeldreste, wie wir sie nach vollständigem Verschluß der Zentralarterie oder Vene gelegentlich finden.

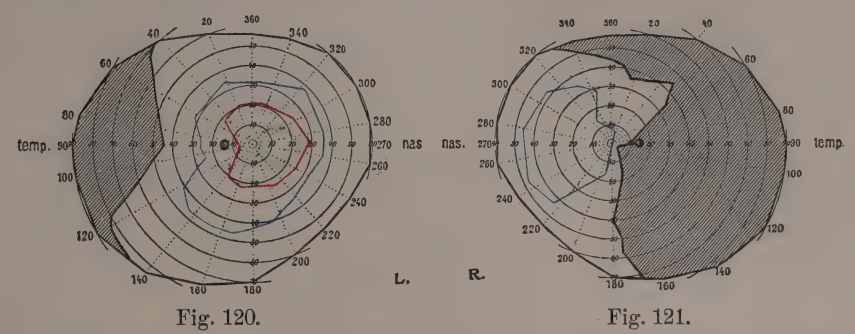


Fig. 120. Fig. 121.

Sektorenförmige Skotome (Einengungen) bei doppelseitiger tabischer Sehnervenatrophie. Rechts Rot und Grün schon verschwunden.

Es entsprechen diese solchen Retinalbezirken, die durch hintere zilioretinale Gefäße versorgt werden. Diese Gesichtsfeldreste sind oft nur mit Mühe zu finden, sie liegen meist nasal vom blinden Fleck.

5. Exzentrische (periphere) Skotome (Einengungen).

Von den exzentrischen Skotomen sind zwei bis zu einem gewissen Grade typisch, d. i. die nasale Einschränkung bei Glaukom und die anfangs oft nach unten, später meist nach oben gelegene Einschränkung bei Amotio retinae.

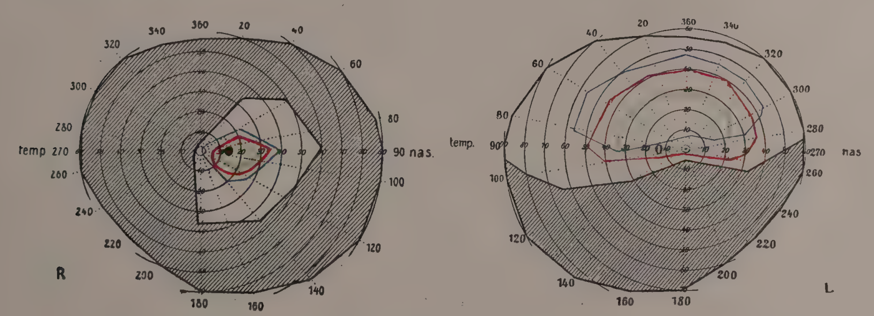


Fig. 122. Glaukom. Einschränkung besonders stark von der nasalen Seite.

Fig. 123. Frische Amotio retinae. Große periphere Einschränkung.

Über die Entstehung der nasalen Einschränkung bei Glaukom vergleiche man das Kapitel über Glaukom. Auch die Netzhautablösung (s. Fig. 123) und die dadurch bedingten Störungen sind nicht an dieser Stelle abzuhandeln.

Unregelmäßige exzentrische Einschränkungen von der Peripherie her, nasal, temporal, oben oder unten sitzend, finden wir mitunter bei Lues, Sehnervenerkrankung durch Tabes, Paralyse und multiple Sklerose. Haben sie buckel- oder sektorenähnliche Formen, so sitzt die breite Basis stets der Peripherie des Gesichtsfeldes auf.

6. Vergrößerung des blinden Fleckes.

Eine Vergrößerung des blinden Fleckes, der im normalen Gesichtsfeld 12—18° temporal vom Fixierpunkt liegt, finden wir aus leicht ersichtlichen Gründen bei Stauungspapille, myopischem Konus, Nebenhöhleneiterungen und markhaltigen Nervenfasern. Endlich öfters mit zungenförmigen Fortsätzen, den Fixierpunkt umgreifend, beim Glaukom (Bjerrumsches Zeichen, vgl. S. 150, und Abschnitt „Glaukom").

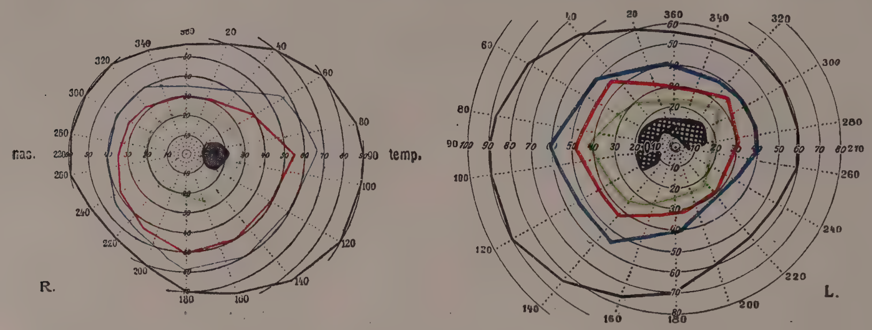


Fig. 124. Vergrößerung des blinden Fleckes bei Stauungspapille.

Fig. 124a. Bjerrumsches Skotom (perizentrale Vergrößerung des blinden Fleckes) bei noch freien peripheren Grenzen bei beginnendem Glaucoma simplex.

7. Hemianopsie.

In den bisher besprochenen Gesichtsfeldformen hatten wir es mit Störungen zu tun, die Retina und Optikus betrafen und, wenn sie doppelseitig auftraten, auch zwei periphere Ursachen hatten.

Jede Schädigung, die das Chiasma, die Traktus, die subkortikalen Ganglien, die Sehstrahlungen oder endlich die zugehörigen Teile der Okzipitalrinde ergreift, äußert sich in den Gesichtsfeldern beider Augen, wie aus dem beigegebenen Schema der optischen Leitungsbahnen (S. 155) ja ohne weiteres hervorgeht.

a) Homonyme Hemianopsie.

Betrifft eine Schädigung eine Stelle der optischen Leitungsbahnen zwischen Chiasma und Okzipitalrinde, nehmen wir an, den ganzen rechten Tractus opt., so erblindet dadurch die rechte (temporale) Hälfte des gleichseitigen (rechten) und die rechte (nasale) Hälfte des gegenüberliegenden (linken) Auges. Es ergibt sich eine homonyme Hemianopsie und zwar eine linksseitige. Eine senkrechte schnurgerade Trennungslinie teilt das Gesichtsfeld jedes Auges in eine sehende und eine blinde Hälfte. Legen wir nun beide Gesichtsfelder aufeinander, so daß die Fixierpunkte beider Augen ineinander fallen, so fehlt im gemeinsamen Gesichtsfeld eine ganze Hälfte. Homonym heißt „gleichnamig". Die Namen, um die es sich handelt, sind „rechts" und „links", nicht etwa „temporal" und „nasal". Liegen die blinden Bezirke in beiden Augen rechts, oder in beiden Augen links, so reden wir von homonymer Hemianopsie. Liegen sie dagegen in beiden Augen nasal (also im rechten Gesichtsfeld links, im linken rechts) oder in beiden temporal (also im RA rechts, im LA links), so sprechen wir von heteronymer Hemianopsie (s. S. 159).

Die den Traktus angreifende Schädigung braucht nun nicht den ganzen Traktus leitungsunfähig zu machen, sondern beispielsweise nur die Hälfte, dann

erhalten wir eine Quadrantenhemianopsie. Die Spitzen solcher Sektoren (z. B. von 90°) liegen aber jetzt nicht im blinden Fleck, wie oben, sondern in

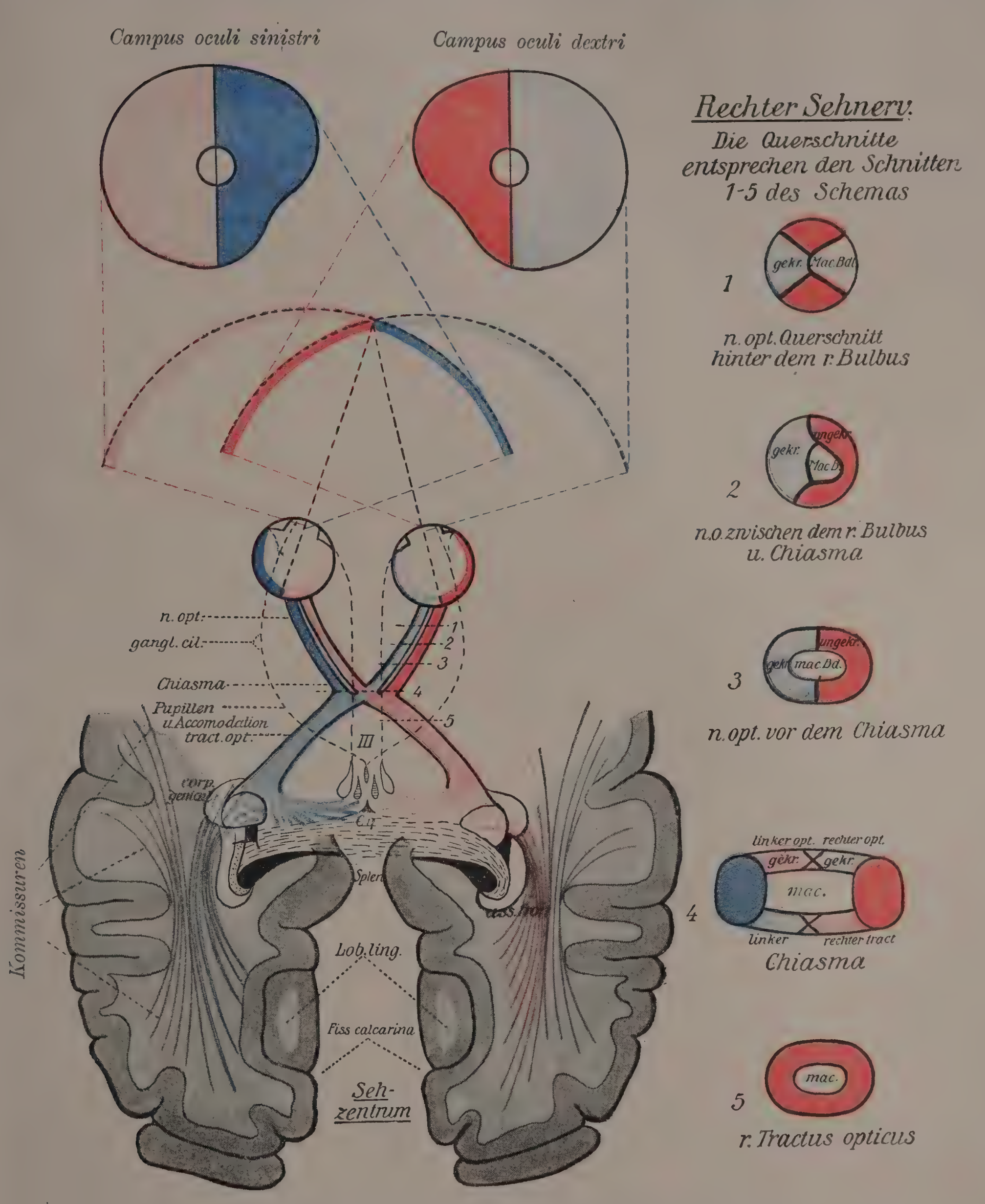


Fig. 125. Schema der optischen Leitungsbahnen.

dem Fixierpunkt. Dieser Unterschied ist von prinzipieller Wichtigkeit (Fig. 126 und 127).

Da die den Traktus angreifenden Schädigungen gewöhnlich nicht im Innern des Traktus ihren Sitz haben, sondern von außen her zunächst auf die Peripherie

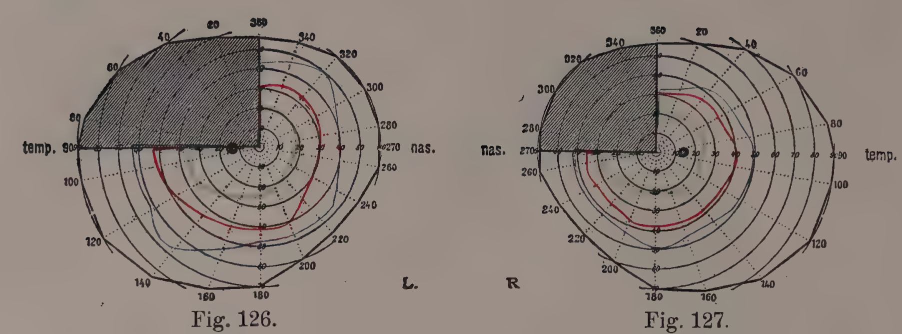


Fig. 126. Fig. 127.

Linksseitige Quadrantenhemianopsie (Halbläsion des rechten Traktus).

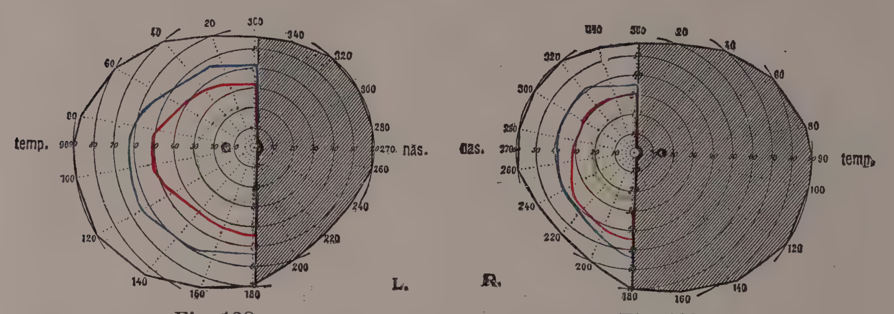


Fig. 128. Fig. 129.

Rechtsseitige homonyme Hemianopsie nach Apoplexie in die linke innere Kapsel. (Makulares Gesichtsfeld.)

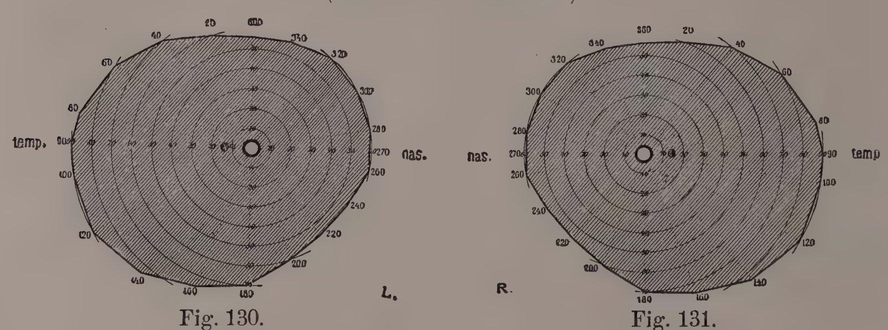


Fig. 130. Fig. 131.

Makulares Restgesichtsfeld bei doppelseitiger homonymer Hemianopsie.

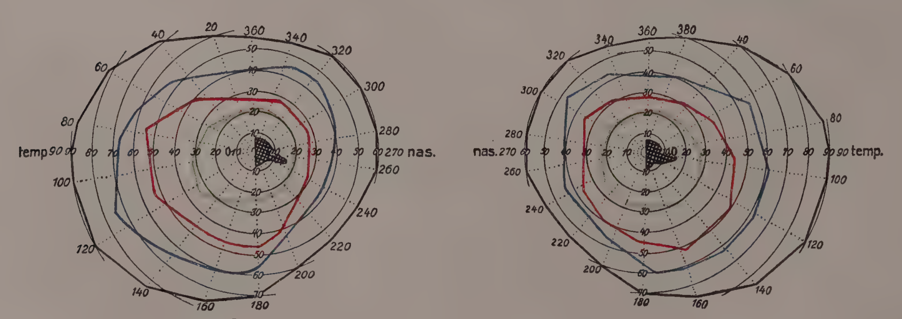


Fig. 131 a. Fig. 131 b.

Hemianopisches homonymes Skotom nach Schußverletzung der Okzipitalgegend.

des Traktus einwirken, so reichen die symmetrischen Skotome in beiden Gesichtsfeldern meist bis an die Peripherie, denn die Nervenfasern, die von den peripheren Netzhautteilen kommen, halten sich in der Peripherie des Traktus. Im Zentrum des Traktus liegen die Makulafasern, sie schwenken erst etwa 12 mm hinter dem Bulbus nach der temporalen Seite des Optikus über, um zur Makula zu gelangen.

Greift eine Schädigung das Sehzentrum in der einen Okzipitalrinde an, so hängt es ganz von der Größe des zerstörten Bezirkes ab, welche Ausfallserscheinungen wir in beiden Gesichtsfeldern feststellen können. Bei geringeren Schädigungen finden wir z. B. inselförmige homonyme hemianopische Defekte, die nicht bis in die Peripherie des Gesichtsfeldes reichen, wie der Name sagen soll. Oder wir finden symmetrische Sektoren von mehr oder weniger als 90°, nun aber mit dem Unterschied, daß die Spitze der Sektoren sich oft in jedem Gesichtsfeld ein Stück vom Fixierpunkt fernhält. Ist das ganze Sehzentrum in einem Okzipitallappen zerstört, so ist dennoch nicht eine ganze Hälfte des gemeinsamen Gesichtsfeldes verloren, sondern dank der „Aussparung der Makula" bleibt in der Mitte des Gesichtsfeldes ein Teil des zur zerstörten Hirnrinde gehörigen Gesichtsfeldes für jedes Auge erhalten (Fig. 128 und 129).

Tritt zu dieser einseitigen homonymen Hemianopsie nun noch eine Hemianopsie der anderen Seite, so daß wir also eine doppelseitige Hemianopsie vor uns haben, so braucht trotzdem nicht völlige Amaurose einzutreten, es kann vielmehr nun auch auf der an zweiter Stelle ergriffenen Seite eine Aussparung übrigbleiben, so daß ein minimaler zentraler Gesichtsfeldrest für beide Augen übrigbleiben kann (Fig. 130 und 131).

Solche Patienten sind wegen Fehlens des peripheren Sehens allerdings hilflos und können ohne Führung sich nicht umherbewegen, trotzdem können sie gelegentlich feinste Schrift lesen, wenn auch nur einzelne Zahlen oder kurze Worte, so viel eben im Gesichtsfeld noch Platz haben. Diesen Gesichtsfeldrest überzeugend nachzuweisen, kann die größten Schwierigkeiten bereiten, auch wenn man den Patienten aufs sorgfältigste durch Gläser korrigiert und ihn nach der eigenen unter die Leseprobe gehaltenen Fingerspitze sehen läßt, um die fehlende optische Orientierung durch die taktile zu ersetzen.

Das Besprochene sind klinische Tatsachen, deren Vorhandensein unabhängig ist von ihrer theoretischen Deutung. Am einfachsten erklären sich die Tatsachen vielleicht durch eine doppelseitige Vertretung der Makula jedes Auges in der Hirnrinde. Möglich ist dies durch eine interkortikale Balkenkommissur, welche die Erregungen von einer Malkulahälfte, z. B. der temporalen des rechten Auges von der rechten Okzipitalrinde — oder von der Sehstrahlung — in die linkshirnigen Bezirke hinüberleitet. Entsprechend wäre es möglich, daß die nasale Hälfte der Makula des rechten Auges nicht nur in der linken Okzipitalrinde ihr Zentrum hätte, sondern von da — oder schon von der Sehstrahlung aus — Fasern zur rechten Okzipitalrinde senden könnte. Auf gleiche Weise könnte die ganze Makula des linken Auges in jeder Hirnrinde vertreten sein, ebenso die des rechten.

Als charakteristisch für kortikal und subkortikal bedingte Hemianopsie haben wir also — sowohl für komplette als für partielle Formen — die Aussparung der Makula und das Vorkommen der inselförmigen homonymen Skotome kennen gelernt. Charakteristisch bei Traktushemianopsien ist für die kompletten das „Durchgehen der Trennungslinie" ohne Aussparung und für inkomplette die Lage der Sektorenspitze im Fixierpunkt selbst, also Schädigungen der Sehschärfe.

Dazu kommt nun noch ein weiteres wichtiges Moment, das ist die hemianopische Pupillenstarre Wernickes.

Die den Pupillenreflex auf Licht vermittelnden Sehnervenfasern gehen nämlich aus dem Traktus zum Kern des Okulomotorius am Boden des Aquaeductus Sylvii hinüber. Ist ein Traktus, z. B. der rechte, völlig zerstört, so muß die Lichtreaktion der Pupillen, und zwar direkt sowohl wie konsensuell, ausbleiben, wenn die gleichnamigen (rechten) Retinahälften vom Licht getroffen werden, sie muß eintreten, wenn die linken Netzhauthälften beleuchtet werden. Technisch ist es nicht ganz leicht, das Licht auf diese oder jene Retinahälfte

isoliert auffallen zu lassen, man begnügt sich daher mit deutlichen Differenzen der Pupillenreaktion bei gleicher Exzentrizität der Lichtquelle.

Das früher sehr seltene Krankheitsbild der Hemianopsia inferior (und superior) hat der **Krieg** uns genau kennen gelehrt. Durch einen Schuß quer durch das Okziput kann isoliert die obere Hälfte der kortikalen Retinalprojektion oder — in selteneren Fällen — die untere beider Hirnhälften zerstört werden, so daß die oberen Netzhauthälften beider Augen, also die unteren Gesichtsfeldhälften ausfallen. Die Hem. sup. ist wohl deshalb so selten, weil der Schuß, der unmittelbar über das Kleinhirn hingehen muß, wohl meist die lebenswichtigen Zentren der Medulla obl. zu stark schädigt, so daß die Patienten die Verletzung nicht überstehen. Das Vorkommen der Hem. inf. und sup. spricht aber — wie so manches andere oben Angedeutete, bes. die inselförmigen hemianopischen Sektoren — für eine strenge Projektion der Retina in die Okzipitalwand (s. Figur S. 155).

Auch die homonymen Hemianopsien können ebenso wie die oben geschilderten monokularen Skotome absolut oder relativ für Weiß sowohl wie für Farben sein.

Setzt sich eine komplette und absolute rechtsseitige Hemianopsie in eine partielle linksseitige Hemianopsie fort, so deutet dies auf Sitz der Affektion dicht hinter dem Chiasma, denn nun werden die zunächst liegenden Fasern des anderen Traktus in Mitleidenschaft gezogen, und zwar zunächst die höhere Funktion der Farbenempfindung.

Ergreift von einer homonymen Hemianopsie aus die Störung die Zentren beider noch sehender Gesichtsfeldhälften, so ist Ausbreitung der Schädigung im Chiasma selbst anzunehmen.

Wird nach einer homonymen Hemianopsie eine Stammaffektion des Optikus bemerkbar, indem das Gesichtsfeld nur eines Auges weiter verfällt, so sitzt die Schädigung dicht vor dem Chiasma.

Alle diese Verhältnisse sind an der Hand des Schemas leicht zu verstehen.

Homonym hemiopische Gesichtsfeldreste, meist verbunden mit starker Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen — bei normalem Augenspiegelbefund und prompter Pupillarreaktion — finden sich bei diffusen doppelseitigen Konvexitätserkrankungen der Okzipitalrinde, z. B. bei Genickstarre.

Kombiniert sich eine homonyme Hemianopsie mit anderen neurologischen Symptomen, z. B. Halluzinationen, so ist sie meist subkortikal bedingt, die zugehörige Kortex selbst — wenigstens teilweise — noch intakt, sonst könnte sie keine Halluzinationen vermitteln.

Hinzutretende Orientierungsstörungen, ferner Aphasie oder Alexie sprechen für Mitbeteiligung transkortikaler Fasersysteme, also für intrazerebralen Sitz, Hemianästhesie, Hemiplegie für Sitz im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, in der die Optikusbahn am meisten nach hinten, die große sensible und motorische Bahn dicht vor ihr gelegen ist.

Ätiologisch spielt bei der Traktushemianopsie die Lues basilaris die Hauptrolle, seltenere Ursachen sind Tumoren der Schädelbasis oder des Gehirns, Meningitis basilaris und Schläfenlappenabszesse. In der inneren Kapsel sowie subkortikal sind Blutungen und Thrombosen die häufigste Ursache, kortikal Enzephalitis, Meningitis und Encephalopathia saturnina.

Konvexitätsblutungen können vorübergehende Hemianopsien bedingen.

Zu letzteren kann auch u. U. das Flimmerskotom gerechnet werden.

b) Heteronyme Hemianopsie.

Greift eine Schädigung die Mitte des Chiasmas, zumal von hinten her, an, so werden zunächst die gekreuzten Nervenfasern, die also von beiden nasalen Retinalhälften kommen, zerstört werden, und zwar zuerst die zu den nasalen Hälften der beiden Stellen des schärfsten Sehens gehörigen. Ist die Noxe derart, daß nicht eine sofortige Zerstörung, sondern eine allmähliche Schädigung

eintritt, so entsteht zunächst im Gesichtsfeld jedes Auges ein temporal von der vertikalen Trennungslinie gelegenes relatives Farbenskotom für Rot und Grün, dieses kann nun zunächst absolut für Farben, dann auch für Weiß werden und sich über die ganzen temporalen Gesichtsfeldhälften ausbreiten bis in die Peripherie derselben. Denken wir uns die Gesichtsfelder beider Augen ineinander gelegt, so daß sich die Fixierpunkte decken, so ergänzen sich beide nasale Gesichtsfeldhälften zu einem etwa kreisrunden Gesichtsfeld. Gegenüber dem Normalen ist also im binokularen Gesichtsfeld nur eine temporale Einschränkung um 30—40° zu konstatieren. Die Sehschärfe ist meist auf etwa die Hälfte der Norm herabgesetzt.

Greift der schädigende Prozeß nun weiter auf die ungekreuzten Bahnen über, so verfallen auch die nasalen Gesichtsfeldhälften, und zwar von der Mittellinie aus. Symmetrische nasale Gesichtsfeldreste (heteronym-hemiopische) müssen uns in erster Linie an Chiasmaaffektionen denken lassen. Freilich zeigt auch die Tabes bei der einfachen Optikusatrophie gelegentlich eine gewisse Symmetrie der erkrankten Sehnervenbahnen, so daß in vorgeschritteneren Stadien eine Unterscheidung nicht immer leicht ist. Um so mehr erwünscht erscheint die Frühdiagnose der bitemporalen Hemianopsie, zumal eine Therapie viel Nutzen bringen kann.

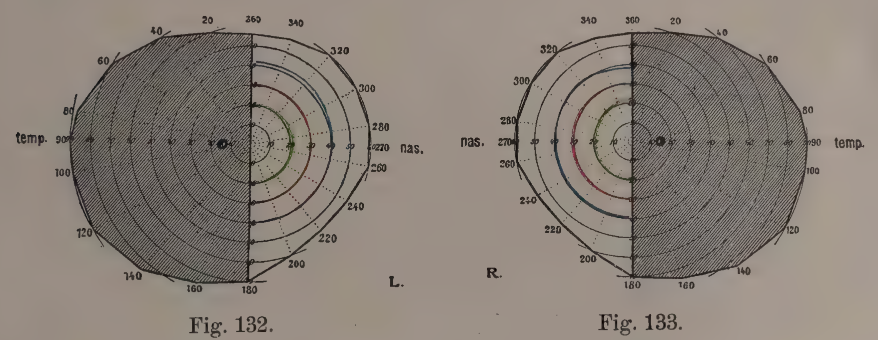


Fig. 132. Fig. 133.
Heteronyme (bitemporale) Hemianopsie bei Chiasmaerkrankung.

Die bitemporale Hemianopsie hat also einen ganz anderen Entstehungsmodus als die homonyme: sie hat nie eine Makulaaussparung und geht öfter von der Mittellinie aus, indem sie die Peripherie zunächst freiläßt.

Die häufigsten Ursachen für die bitemporale Hemianopsie sind der Hypophysentumor und die Lues basilaris, seltener Hydrops des III. Ventrikels und Basis-, besonders Keilbeintumoren.

Charakteristisch für die spezifischen Affektionen ist der oft schnelle Wechsel der Erscheinungen, was sich wohl aus der Beteiligung der Blutgefäße erklärt.

Die bitemporale Hemianopsie mit Wachstumsanomalien (Adipositas, Akromegalie, Infantilismus) scheint durch Hypophysisvergrößerung (Tumor? vikariierende Hypertrophie bei Schilddrüsenatrophie?) erklärbar.

(Eine binasale Hemianopsie ist ein außerordentlich seltenes Vorkommnis: Wir müssen hier zwei symmetrische Schädigungen temporal von der Mitte des Chiasma annehmen. Hier befindet sich die Carotis interna. Doppelseitiges Karotisaneurysma könnte also wohl gelegentlich eine binasale Hemianopsie bedingen, ebenso symmetrisch gelegene Gummen.)

Funktionelle Gesichtsfeldstörungen.

1. Die konzentrische Einschränkung.

Die häufigste funktionelle Störung des Gesichtsfeldes ist die konzentrische Einschränkung, die wohl außerdem noch häufiger gefunden wird, als sie wirklich vorhanden ist. Hält man strikt daran

fest, daß bei bewegtem weißen Objekt nur eben die Erkennung einer Bewegung verlangt wird, und ermuntert man den Patienten wiederholt zur Aufmerksamkeit, so verschwindet manche konzentrische Einschränkung.

Mäßige, geringe und höchste Grade finden sich bei Hysterie, einseitig sowohl wie doppelseitig. Charakteristisch ist, daß bei doppelseitiger hochgradiger Einengung oder bei einseitiger — wenn das normale Auge verschlossen ist — doch die Orientierung im Raum nicht leidet wie bei organisch bedingten Einengungen gleichen Grades. Die peripheren Eindrücke werden eben doch — wenn auch unbewußt — verwertet. Man schließe daraus aber nicht ohne weiteres auf Simulation.

Stellen wir einen Patienten $^1/_2$ m von einer Wandtafel entfernt auf und zeichnen sein konzentrisch eingeengtes Gesichtsfeld auf, so beträgt der Durchmesser beispielsweise 20 cm, lassen wir ihn nun bis auf 1 m Entfernung zurücktreten, so sollte der Durchmesser 40 cm betragen, wenn die Störung organisch bedingt wäre, denn bei konstantem Gesichtswinkel wachsen die linearen Maße entsprechend der Entfernung. Oft wird nun bei dieser Prüfung der lineare Durchmesser bei verschiedenen Entfernungen gleich groß angegeben.

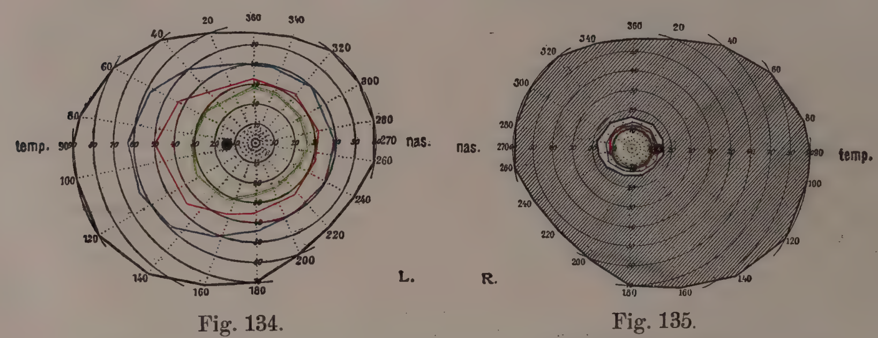


Fig. 134. Fig. 135.

Rechtsseitige konzentrische (funktionelle) Gesichtsfeldeinschränkung bei hysterischer rechtsseitiger Hemianästhesie.

Auch dieses Symptom wolle man nicht ohne weiteres für die Diagnose der Simulation verwerten, man rechne immer mit der weitgehenden Suggestibilität Hysterischer.

Die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes braucht nun keineswegs einen konstanten Grad zu haben, im Gegenteil ist gerade der Wechsel für den funktionellen Charakter bezeichnend.

Die leichtere Ermüdbarkeit der Patienten kann man oft auf folgende Weise geradezu graphisch darstellen: Perimetriert man in der Weise, daß man die Meridiane der Reihe nach im Sinne des Uhrzeigers untersucht, oben, oben rechts, unten rechts, unten, unten links, links, links oben, so erhält man auf dem Papier eine spiralige Kurve, die am Anfangsmeridian nicht in sich zurückläuft, sondern näher dem Fixierpunkt liegt. Perimetriert man nun nochmals um die ganze Peripherie herum, so endigt die Kurve wieder etwas näher dem Fixierpunkt, so daß also bei fortschreitender Ermüdung sich das Gesichtsfeld immer mehr verengt.

2. Försterscher Verschiebungstypus.

Der Förstersche Verschiebungstypus gründet sich auf die Tatsache, daß das Auftauchen eines Objektes einen stärkeren Reiz darstellt als das Verschwinden desselben:

Perimetrieren wir das RA von außen her in dem horizontalen Meridian, so wird das Objekt z. B. bei 90° Exzentrizität wahrgenommen; führen wir es jetzt

langsam über den ganzen Perimeterbogen hin, so verschwindet es dem Patienten z. B. schon bei 30 oder 40° nasaler Exzentrizität. Beginnen wir nun aber die Perimetrie bei 90° nasal, so taucht es schon bei 60° oder 50° auf, um — in der Horizontalen langsam vorübergeführt — nun temporal schon bei 60 oder 70° Exzentrizität zu verschwinden.

Das Entsprechende findet in den vertikalen und schrägen Meridianen statt.

Es findet sich dieser Verschiebungstypus besonders bei Hysterie und traumatischer Neurose. Er spricht, wenn er deutlich ausgeprägt ist, in gewissem Grade gegen Simulation.

Das Flimmerskotom oder die Augenmigräne.

Dieses Leiden wird trotz seiner Häufigkeit relativ wenig beachtet. Es besteht darin, daß eine meist als Flimmern bezeichnete subjektive Lichtempfindung auftritt, die, je nachdem sie rechts oder links beginnt, von dem Patienten — wie wir sehen werden, meist mit Unrecht — dem rechten oder linken Auge zugeschrieben wird. Zuweilen tritt dies Flimmern deutlich in der Form von Zickzacklinien auf (Teichoskopie: τεῖχος = Festungsmauer, Fortifikationslinie), welche



Fig. 136. Flimmerskotom (Selbstbeobachtung eines Augenarztes).
o Fixierpunkt; *a*, *b*, *c*, *d* Umgrenzung des Flimmerskotoms während seines Fortschreitens.

sich dann nach der Peripherie oder auf das Zentrum — dem Fixierpunkt zu — vorwärts bewegen. Ist diese oder jene Endstellung erreicht, so läßt das Flimmern nach, und die nämlichen Bezirke des Gesichtsfeldes werden nun mehr oder weniger blind (Skotom). Nach einer Pause wechselnder Länge, meist von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, lichtet sich dieses und nun treten unter allgemeinem Übelbefinden meist intensive Kopfschmerzen auf, die oft auf der dem Flimmerskotom gegenüberliegenden Kopfseite lokalisiert werden. Dieses Kopfweh (Migräne = Hemikrania = halbseitiger Kopfschmerz) kann sich mit Erbrechen usw. und mit subjektiven Hitze- und Kältegefühlen verbinden. Auch Hemianästhesie oder Parästhesie, leichte hemiparetische Erscheinungen und Sprachstörungen können sich — besonders bei linksseitigem Sitz (rechtsseitigem Flimmerskotom) hinzugesellen (sog. große Migräne). Augenmuskellähmungen sind seltene Komplikationen. Diese Krankheit beginnt meist bei jungen Leuten männlichen und weiblichen Geschlechts in den Pubertätsjahren, bevorzugt angioneurotisch veranlagte Individuen und diese besonders in Zeiten zerebraler Anämie oder Hyperämie. Nach Exzessen verschiedenster Art, nach Rauchen „auf nüchternem Magen", nach Inanitionen tritt oft

die erste Attacke auf, um sich dann in mehr oder weniger regelmäßigen Intervallen oft jahre-, ja jahrzehntelang zu wiederholen. Wenn das Leiden auch meist harmloser Natur ist und sich oft „verwächst“ — bei Frauen im Klimakterium —, so ist es doch oft außerordentlich lästig und ängstigt den Patienten beim ersten Auftreten oft sehr. Ausnahmsweise ist die Augenmigräne, wenn sie erst in den sogenannten besten Jahren auftritt, gelegentlich das erste Symptom einer zerebralen Affektion (Arteriosklerose, Hirnlues, Taboparalyse, Basedowsche Krankheit).

Die Ursache ist wohl zweifellos in zerebralen, in die Gegend der subkortikalen Ganglien zu lokalisierenden Blutstockungen zu suchen, welche durch Krämpfe oder Lähmungen der Blutgefäßwände bedingt sind. Denn, wo eine perimetrische Untersuchung möglich ist, ergibt sich totale oder partielle, absolute oder relative homonyme Hemianopsie. Es wird die Gratioletsche Sehstrahlung zunächst gereizt (Flimmern), dann gelähmt (Skotom), die Störung ist also eine (homonym) hemianopische, das nachfolgende Kopfweh muß wohl als Meningealreizung aufgefaßt werden.

Die als monokulare (nicht hemianopischer Form) beschriebenen Flimmerskotome sind jedenfalls sehr viel seltener und können nur durch retinale Gefäßreizungen erklärt werden.

Die Therapie ergibt sich aus den Darlegungen von selbst. Oft muß eine sorgfältige Allgemeinuntersuchung stattfinden, zumal bei späterem Auftreten der Affektion, dabei ist das zerebrospinale und sympathische Nervensystem, sowie besonders Herz und Nieren zu berücksichtigen. Tabak und Alkohol in übermäßiger Menge sind in sämtlichen Formen nicht unbedenklich, zumal ersterer.

Aber auch ohne Exzesse irgendwelcher Art betrifft die Krankheit den meist hereditär Belasteten, so daß eventuell auch medikamentöse Behandlung nicht überflüssig ist: Migränin = Koffein — Antipyrin, Phenazetin, Aspirin und andere Nervina, Menthol in den verschiedensten Formen bei der heißen, Amylnitrit bei der kalten Migräne. Bekämpfung habitueller Obstipation, ausreichende und nicht zu seltene Nahrungsaufnahme (Zwischenmahlzeiten!), Vermeidung unnötiger Aufregungen und körperlicher, seelischer oder geistiger Überanstrengung. Auch Blendungseinflüsse — z. B. die vom Wasser reflektierte Sonne —, ungedeckte Lichtquellen lösen bei disponierten Individuen solche Anfälle aus. Die verschiedensten abortiven Formen der Augenmigräne können gelegentlich diagnostische Schwierigkeiten bereiten und namentlich zu Verwechslungen mit Glaukom Veranlassung geben, doch fehlt Regenbogen- und Nebelsehen. Haben wir Gelegenheit, eine Attacke selbst zu beobachten, so ist die Unterscheidung natürlich nicht schwierig.

Farbensinn.

Störungen des Farbensinnes.

Betreffs der Theorien des Farbensehens sei auf die Lehrbücher der Physiologie hingewiesen, zumal da die klinischen Bilder der Störungen des Farbensinnes keinen Entscheid für diese oder jene Theorie gestatten.

Die Störungen des Farbensinnes können wir einteilen in a) erworbene, b) angeborene.

a) Die erworbenen Störungen.

Die erworbenen Störungen des Farbensinnes sind der Hauptsache nach schon bei den Gesichtsfeldstörungen erörtert worden. Es soll deshalb hier kurz nur noch einmal folgendes zusammengefaßt werden. Isolierte Störungen des Farbensinnes können bedingt sein durch Schädigungen der optischen Bahnen von der Retina bis zur Hirnrinde. Etwas spezifisch Lokalisatorisches haftet also



Fig. 137.

I. Spektrum des Normalen.
II. und III. Spektrum, wie der Dichromat es sieht.
II. Spektrum des Rotgrünblinden (Typus II nach Hering, sogenannter Grünblinder oder Deuteranop).
III. Spektrum des Rotgrünblinden (Typus I nach Hering, sogenannter Rotblinder oder Protanop).
IV. Spektrum, wie der Totalfarbenblinde es sieht.

diesen Symptomen nicht an. Da der Rotgrünsinn die feinste Funktion der Retina und der optischen Bahnen darstellt, so äußert sich eine Schädigung oft zuerst am Rotgrün-, später am Gelbblausinn.

Störungen, welche die Aderhaut betreffen, oder eine Trennung der Retina von der Aderhaut bedingen, geben sich dagegen öfters zuerst durch Störungen des Gelbblau-, seltener des Schwarzweißsinnes zu erkennen. Die häufigste Ursache solcher Störungen von seiten

der Sehbahnen sind zentrale Skotome, einfache und andere Atrophien der Sehnerven, seltener die verschiedenen Hemianopsien. Ein Auge betrifft die Störung bei Amotio ret. und einigen anderen Netzhaut-Aderhautaffektionen.

Starke Blausinnstörungen finden wir besonders bei den Erkrankungen, die auch zu Lichtsinnstörungen (s. S. 169 ff.) führen, also bei Pigmentdegeneration, bei der Retinitis albuminurica und Amotio retinae.

Eine seltene erworbene Farbensinnstörung ist die Xanthopsie (Gelbsehen) bei innerlichem Gebrauch von Santonin und ferner die Erythropsie der Staroperierten, die wir wohl als Blendungserscheinung auffassen dürfen.

b) Die angeborenen Störungen.

Die häufigste angeborene Störung des Farbensinnes ist die Rot- und Grünblindheit.

Je nach dem theoretischen Standpunkt, auf dem die Autoren stehen, sprechen sie von Protanopie, Deuteranopie und Tritanopie oder aber von Rotgrünblindheit einerseits und Gelbblaublindheit andererseits.

Die Protanopie ist dadurch charakterisiert, daß dem Betreffenden das Spektrum an dem roten Ende verkürzt erscheint, normal ist seine Grünempfindung meist auch nicht, immerhin unterscheidet ihn von einem Deuteranopen hauptsächlich eben diese Verkürzung des Spektrums im Rot, die sich beim Grünblinden nicht findet. Normal ist die Rotempfindung des letzteren allerdings meist auch nicht.

Beide sehen in der linken Hälfte des Spektrums vermutlich ein Gelb, mit verschiedener Lage der größten Helligkeit. Links von ihrem neutralen Punkt (den sie grau sehen) gelegene Farben können also verwechselt werden, wenn man die Helligkeitsunterschiede ausgleicht, also ein Gelbgrün mit Rot usw.

Beide (II und III S. 163) sehen in der rechten Hälfte des Spektrums nur blau. Also wird hier ein Blaugrün mit Blaugrau und Blaurot verwechselt.

Daß so zwei Gruppen von Farbenblinden unterschieden werden können, ist nicht zu leugnen, auffallend ist aber, daß sowohl die Rot- wie die Grünblinden oft Rot mit Grün verwechseln, sie machen, wie man sagt, eine Gleichung zwischen einem bestimmten Rot und einem bestimmten Grün. Dieses Farbenpaar, welches einem bestimmten Grau gleichgesetzt wird, ist aber bei den sogenannten Rotblinden ein anderes als bei den Grünblinden. Manche machen solche Gleichungen indes nur bei starker Verdünnung der Farben (Weißzumischung) oder bei starker Bildfeldverkleinerung, während sie bei höherer Farbensättigung oder genügender Feldgröße vielleicht Grün und Grau, nicht aber Rot und Grau, also auch nie Rot und Grün verwechseln würden. Ein solcher Patient würde also den Namen grünblind zu einem gewissen Grade rechtfertigen. Ein anderer könnte Rot mit Grau, nie aber Grün mit Grau, also auch nicht Rot mit Grün verwechseln, er würde mit gewissem Recht rotblind heißen. Bei genügender Verdünnung der Farben machen aber Rotblinde und Grünblinde Gleichungen zwischen Rot und Grün, können dann also unter dem Namen Rotgrünverwechsler zusammengefaßt werden.

Die **Rotgrünblindheit** ist eine weitverbreitete Anomalie. Etwa 4% aller Männer und 0,4% aller Frauen sind davon befallen. Man hat oft beobachtet, daß anomale Männer diese Anomalie durch Vermittlung normaler Töchter auf ihre männlichen Enkel übertragen. Es bestehen also ähnliche Vererbungsgesetze wie bei Hämophilen u. a.

Die ersten Anzeichen der Anomalie ergeben sich oft schon im Kindesalter beim Erdbeerensuchen und Kirschenpflücken. Für den Rotgrünblinden heben sich die roten Früchte von dem grünen Grund nicht ab. Oft wird die Anomalie erst weit später entdeckt, z. B. beim Militärdienst, oft bleibt sie wohl auch dauernd unbeachtet.

Die praktische Bedeutung der Rotgrünblindheit liegt auf der Hand: beim Militärdienst, im Eisenbahn- und Schiffsverkehr kann durch Rotgrünverwechslung natürlich das größte Unheil angerichtet werden. Es ist deshalb durchaus gerechtfertigt, Rotgrünblinde von diesen Berufen auszuschließen.

Da aber die Rotgrünblindheit auch erworben sein kann durch Alkohol- oder Nikotinmißbrauch, durch tabische Atrophie u. a., so ergibt sich die Notwendigkeit der wiederholten Untersuchung solcher Beamten.

Oft wird man erstaunt sein, mit welcher Sicherheit ein Rotgrünblinder die einzelnen ihm vorgehaltenen Farben zu benennen weiß und kaum den geringsten Fehler macht. Die Betreffenden lernen auf feinste Sättigungs- und Helligkeitsunterschiede viel mehr achten als die Normalen und bringen es auf diese Weise oft zu einer erstaunlichen Fertigkeit, daraus auf die Farben Rückschlüsse zu machen. Daß sie trotzdem die Farben nicht sehen wie der Normale, sondern gelegentlich den gröbsten Irrtümern ausgesetzt sind, ergibt eine geschickte Versuchsanordnung und geeignete Untersuchungsmethode.

Diagnose.

Eine der leichtest anzuwendenden Methoden ist die der Holmgreenschen Woll- und Wahlproben.

Aus einer möglichst großen Menge bunter Wollbündel nimmt man eine — grüne oder rote — Probe heraus, legt sie gesondert und fordert die Patienten auf, alle in der Farbe ähnlichen, nur heller oder dunkler erscheinenden möglichst schnell dazu zu legen. Die Farbe braucht dabei gar nicht benannt zu werden. Zu einer grünen Probe werden von solchen Patienten graue und rotbraune hinzugelegt, andere grüne, die der Normale ohne weiteres dazu legen würde, dagegen zurückgewiesen, wenn ihnen eine geringe Beimischung von Gelb oder Blau auffällt oder wenn sie eine Verwechslung mit Rot fürchten. Aus dem Benehmen der Patienten bei dieser Untersuchung, aus der Schnelligkeit und Sicherheit des Sortierens einerseits, und der Langsamkeit, Unvollständigkeit, Bedenklichkeit andererseits, wird man meist leicht auf Anomalien des Farbensinnes aufmerksam werden, wenn auch deren genaue Feststellung hierdurch selbst dem geübten Untersucher Schwierigkeiten machen kann.

Der Prüfung mit farbigen Signalen auf der Bahnstrecke, auf dem Wasser kommen wir am nächsten, wenn wir im mäßig abgedunkelten Zimmer eine höher oder niedriger brennende Petroleumlampe durch verschieden gefärbte Gläser verdecken und auf mehrere Meter Entfernung — eventuell unter Benutzung eines Spiegels — den Patienten die Farben schnell nennen lassen. Zumal blaugrüne und blaurote oder auch gelbgrüne und gelbrote Gläser, in denen Rot oder Grün vorherrscht, werden oft als gelb oder blau bezeichnet, wodurch die Diagnose gesichert ist.

Die Adlersche Farbstiftprobe besteht darin, daß man aus einer größeren Menge verschiedenfarbiger Stifte einen mit einer Verwechslungsfarbe auswählt,

damit auf weißem Papier einen oder mehrere Striche zieht und den Patienten auffordert, mit dem Stift den Namen der Farbe dahinter zu setzen. Sich selbst überlassen kann er mit beliebig vielen Stiften auf solche Weise eine protokollarische Darstellung seiner Farbenwahrnehmung geben. Vom Patienten mit Namen unterzeichnet, hat das Blatt den Wert eines Dokumentes.

Stillings pseudoisochromatische Tafeln, Daaes pseudoisochromatische Reihen, Nagels Farbentäfelchen, Podestas „Wandtafeln" sind Modifikationen der auf obigem Prinzip beruhenden Methoden, sie erfordern einen gewissen Apparat, dem die Gebrauchsanweisung beigegeben ist. In Deutschland war im Heer, Marine, Eisenbahndienst die Untersuchung mit den Nagelschen Proben obligatorisch (Verlag Bergmann in Wiesbaden); dieselben wurden den beamteten Ärzten von den Behörden geliefert. Doch ist den Bahnärzten, den Marineärzten neuerdings empfohlen, auch andere Methoden in Anwendung zu bringen.

Der Pflügersche Florpapierversuch besteht darin, daß helle Buchstaben oder Felder auf sattfarbigem Grunde durch ein Seidenpapier betrachtet in dem zum Grunde gegenfarbigen Kontrast erscheinen. Der Farbenblinde sieht diese subjektive Farbe meist nicht.

Das Vollkommenste leistet der Heringsche Farbenmischapparat mit farbigen Gläsern und namentlich das Nagelsche Anomaloskop, das indes nur in der Hand des darauf besonders eingeübten Augenarztes gute Ergebnisse liefert. Prinzipiell festzuhalten ist daran, daß auch das Anosmaloskop nie allein, sondern daß in jedem einzelnen Falle möglichst viele Methoden anzuwenden sind, denn auch ein normaler Anomaloskopbefund verbürgt nicht immer normalen Farbensinn.

Von einer eigentlichen Therapie dieser Anomalien kann keine Rede sein, denn der Zustand ist als angeborener und stationärer zu betrachten. Auch von einer Erziehung des Farbensinnes kann man bei solchen Defekten nichts erwarten.

Immerhin kann man solchen Patienten einen großen Dienst erweisen durch folgenden kleinen Kunstgriff: Durch ein rotes Glas betrachtet, verlieren alle grünen Farben am meisten an Helligkeit, am wenigsten oder gar nicht die roten. Umgekehrt erscheint alles Grüne durch ein grünes Glas relativ hell, alles Rote dunkel. Trägt der Patient also beständig ein rotes Glas bei sich, so kann er im Zweifelsfalle, ob es sich um Rot oder Grün handelt, mit dem Glase die Unterscheidung treffen. Ein rotgrünblinder Chemiker half sich auf diese Weise stets bei Farbenreaktionen, ein Arzt selbst bei mikroskopischen Diagnosen. (Tuberkelbazillen bei der Zielschen Färbung.) Durch ein abwechselndes Benutzen sowohl eines grünen wie eines roten Glases können bei einiger Übung selbst geringe Beimengungen von Rot oder Grün zu einer anderen Farbe erkannt werden.

Dichromaten nennt man zusammenfassend Protanopen, Deuteranopen und Tritanopen, da sie von den drei normalen Komponenten des Farbensinnes (Trichromasie: Rot, Grün, Violett) nur zwei empfinden. Nach Heringscher Benennung wären Dichromaten als Rotgrünblinde bzw. Gelbblaublinde zu bezeichnen.

Monochromaten sind die total Farbenblinden (s. unten).

Die **Gelbblaublindheit,** auch Violettblindheit oder Tritanopie genannt, ist eine außerordentlich seltene Affektion, die mehr theoretisches als praktisches Interesse verdient und deshalb hier nicht näher erörtert werden soll.

Etwas häufiger und praktisch wichtiger ist die totale **Farbenblindheit,** die, wenn sie angeboren ist, ein sehr typisches Bild darstellt.

Abgesehen von der anamnestischen Angabe, daß nie irgendeine Farbe erkannt worden sei, ist das auffallendste Symptom zunächst eine ausgesprochene Lichtscheu. Zumal gegen das Licht besteht ein beständiges Blinzeln. Die Sehschärfe ist — besonders im Hellen — stark herabgesetzt und hebt sich bei mäßiger Abdunklung auf $^1/_5$—$^1/_{10}$ der normalen. Oft bestehen Refraktionsanomalien mäßigen Grades, meist Astigmatismus, doch hebt sich der Visus selten über $^1/_5$ bei mäßig herabgesetzter Beleuchtung und bester Gläserkorrektion. Die Außengrenzen des Gesichtsfeldes sind normal, als Ursache für die Herabsetzung der Sehschärfe läßt sich oft ein kleines zentrales Skotom nachweisen, doch ist der Nachweis wegen eines intermittierenden Nystagmus oft mit großen Schwierigkeiten verbunden. Das Sehen im Dunkeln ist dagegen wesentlich besser als bei Normalen: schon nach 1—2 Minuten ist das erreicht, wozu der Normale 5—10 Minuten gebraucht (s. S. 169—171). An den Farben unterscheidet der Totalfarbenblinde nur die Helligkeiten, und zwar liegt für ihn im Spektrum die größte Helligkeit nicht im Gelb, wie bei Normalen, sondern im Grün, wo es auch der Normale dann sieht, wenn sein Auge lange im Dunkeln gehalten ist. Das Sehen der Totalfarbenblinden ähnelt demnach dem des Normalen nach längerem Verweilen im Dunkeln ganz außerordentlich.

Die totale Farbenblindheit kann ausgesprochen familiär sein.

Nehmen wir nach M. Schultze und v. Kries an, daß im normalen menschlichen Auge die Zapfen der Wahrnehmung sowohl aller Farben, wie auch von Schwarz und Weiß dienen — aber nur bei einer gewissen Helligkeit, die nicht unter eine bestimmte Grenze sinken darf —, daß dagegen die Stäbchen bei einer noch wesentlich geringeren Helligkeit — aber nur mit farblosen Lichtempfindungen — reagieren, so liegt der Gedanke nahe, daß die Totalfarbenblinden entweder Stäbchenseher sind, wie die Normalen im Dunkeln, oder außer den Stäbchen nur rudimentäre Zapfen besitzen, welche nur farblose Wahrnehmungen ermöglichen. Der Sehpurpurgehalt der Stäbchen sensibilisiert diese besonders für grünes Licht, daher das Helligkeitsmaximum am Spektrum im Grün.

Therapeutisch empfiehlt es sich, solchen Patienten eine mittelrauchgraue Brille unter Korrektion einer bestehenden Refraktionsanomalie zu verordnen, was meist ein bedeutend angenehmeres und besseres Sehen ermöglicht.

Zwischen den Farbenblinden und den Farbentüchtigen finden wir nun Übergänge von **Farbenschwäche** (anomale Trichromasie). Von solchen Patienten werden entweder alle Farben schlechter, d. h. erst in mittleren oder höheren Sättigungsgraden gesehen, oder aber die Schwäche betrifft nur die eine oder die andere Farbe in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße. Zumal wenn man die Farbenschwelle, d. h. das Minimum an Farbe feststellt, welches eine Versuchsperson eben zu erkennen vermag, so findet man große individuelle Verschiedenheiten. Immerhin macht es meist doch keine Schwierigkeiten, wirkliche Defekte von „Schwächen" zu trennen. Gelegentlich kann aber sehr wohl die Farbenschwäche einen solchen Grad annehmen, daß die Betreffenden von gewissen Berufen auszuschließen sind. Man vergleiche hierzu das oben über Rotgrünverwechslungen bei verminderter Farbenintensität Gesagte (S. 165 ff.).

Lichtsinn.

Bei der Untersuchung des Lichtsinnes handelt es sich um zwei verschiedene Dinge:

1. Um die Anpassung des Auges an herabgesetzte Beleuchtung, um die Empfindlichkeit für kleinste Lichtmengen. Wir prüfen zu ihrer Beurteilung die Reizschwelle.
2. Um die Unterschiedsempfindlichkeit.

Weniger wichtig ist das letztere und soll hier nur kurz erwähnt werden: Man untersucht das Auge auf seine Empfindlichkeit für geringste Helligkeitsunterschiede bequem mit der Massonschen Scheibe (Fig. 138). Wird eine solche Scheibe in schnelle Umdrehung versetzt, so sehen wir mehrere graue Ringe, die vom Zentrum nach der Peripherie zu an Intensität abnehmen. Je mehr Ringe jemand zählt, um so feiner ist sein Unterscheidungsvermögen für Helligkeitsdifferenzen.

Praktisch in Frage kommt diese Fähigkeit z. B. bei sacharometrischen Untersuchungen mit dem Halbschattenapparat und allen ähnlichen Apparaten, wo es darauf ankommt, geringe Helligkeitsdifferenzen wahrzunehmen oder verschiedene Helligkeiten auf gleich einzustellen. Klinisch hat dieses Gebiet weniger Wichtigkeit als das der Reizschwelle.

Auf einfache Weise können wir untersuchen, ob gröbere Störungen des Lichtsinnes vorliegen. Schon bei herabgelassenen Vorhängen, bei kleingeschraubter Lampe kann man feststellen, ob Handbewegungen, Finger ebenso und in gleicher Entfernung erkannt werden, wie wir Gesunde sie erkennen. In der Klinik begeben wir uns zusammen mit dem Patienten in ein Dunkelzimmer, dessen Fensterladen ein großes Aubertsches Diaphragma enthält; stellen wir uns neben dem Patienten unter das Fenster und befindet sich an der gegenüberliegenden Wand eine Sehprobentafel, so können wir unter allmählicher, aber ziemlich schneller Verkleinerung des Fensters feststellen, ob die Sehschärfe des Patienten wesentlich schneller abnimmt als die unsere als normal festgestellte.

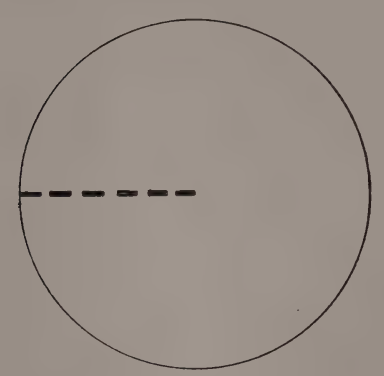


Fig. 138. Massonsche Scheibe.

Kinder läßt man unter ähnlichen Bedingungen kleine Wattebäusche oder Papierschnitzel suchen, um sich über ihren Lichtsinn zu unterrichten.

Diesen Teil der Adaptation wollen wir die primäre Adaptation nennen; sie beginnt momentan nach Eintritt in einen dunklen Raum und erreicht ihr Maximum nach 10—15 Minuten.

Die Empfindlichkeitssteigerung des Auges beträgt indes höchstens das 50fache vom Ausgangswert.

Nunmehr, d. h. 10—15 Minuten nach Eintritt in einen absolut dunklen Raum, tritt eine rasche Empfindlichkeitszunahme des Auges für minimale Lichtreize ein, welche nach $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Stunde mindestens das 500fache des Ausgangswertes erreicht. Diesen Teil der Adaptation nennen wir die sekundäre Adaptation.

Zahlenmäßig bestimmen wir diese im absolut dunklen Raum mit Hilfe des Försterschen Photometers (eigentlich Photoptometer) oder ähnlicher Apparate (Adaptometer nach Nagel oder Piper).

Die sekundäre Adaptation unseres Auges an herabgesetzte Beleuchtung und unsere Wahrnehmung kleinster Lichtmengen, also unser Lichtsinn im eigentlichen Sinne des Wortes beruht darauf, daß bei Abnahme der Beleuchtung der Sehpurpur sich regeneriert; mit seiner steigenden Anhäufung in den Außengliedern der Stäbchen steigt unsere Lichtempfindlichkeit, wir adaptieren uns, unsere „Reizschwelle" sinkt, die Erregbarkeit steigt.

Die Schnelligkeit, mit der wir die volle Adaptation erreichen, hängt ab von der vorhergehenden Belichtung, ihrer Dauer und Intensität und ist in diesem Sinne wechselnd.

Nach längerem Verweilen im Dunkeln wird man bemerken, daß sich auf jedem Auge ein zentrales Skotom ausbildet: Schwache Lichtreize werden nur exzentrisch wahrgenommen und verschwinden, wenn wir sie fixieren wollen. Die Fovea hat ein geringeres Adaptationsvermögen. Man erklärt dies durch die geringere Anzahl oder — im innersten Bezirk — durch das Fehlen der sehpurpurhaltigen Netzhautstäbchen. Der innerste Teil der Fovea enthält bekanntlich nur Zapfen.

Die Störungen der primären Adaptation bestehen meist in einer Verlangsamung während der ersten 10 Minuten Dunkelaufenthalt.

Solche Störungen nennt man Hemeralopie (Nachtblindheit).

Verlangsamung der primären Adaptation finden wir am häufigsten bei allgemeinen Ernährungsstörungen; bei Kindern ärmerer Bevölkerungsschichten, besonders im Frühling, wenn durch den Aufenthalt im Freien der Stoff- und Kraftverbrauch ein lebhafter, auch der Stoffwechsel der Retina und Aderhaut durch größere Lichtmengen ein gesteigerter ist, und die Ernährung mit Kartoffeln und Kaffee den Verbrauch nicht ersetzt, treten oft als erstes Symptom markante Störungen ein, die den Eltern nicht entgehen können: bricht die Dämmerung schnell herein, so finden die Kinder nicht nach Hause, oder laufen in den mangelhaft erleuchteten Wohnräumen gegen Tisch und Stühle. Ein objektives Symptom der tiefgreifenden Ernährungsstörung sind die Xeroseflecke in der Konjunktiva. Diesen Zustand nennen wir Hemeralopie oder Torpor retinae (Nacht- oder Hühnerblindheit). Auch bei Erwachsenen kennen wir diese Krankheit, z. B. früher in Arbeitshäusern, wo die Ernährung im Verhältnis zur Arbeit unzureichend war. Hier kommt es zunächst zur Hemeralopie und Xerosis conj., dann in sehr schweren Fällen zur Keratitis xerotica und eventuell zum Verlust eines oder beider Augen.

Es handelt sich also hier um denselben Prozeß wie bei pädatrophischen kleinen Kindern, deren Augen unter dem Einfluß der allgemeinen Ernährungsstörung eintrocknen, nur daß wir bei diesen nicht durch vorangehende Hemeralopie gewarnt werden.

Wie auf ein Zauberwort verschwinden Hemeralopie usw. nach Einführung einer genügenden, besonders fett- und eiweißhaltigen Nahrung.

Auch andere Ernährungsstörungen können Hemeralopie erzeugen: die chronische Gastritis der Potatoren, die Kachexie der Krebskranken, chronische Leberleiden usw., wobei die Therapie freilich weniger glücklich ist.

Lokal bedingt durch Erkrankung des inneren Auges ist die Hemeralopie doppelseitig bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut, bei chronischen Aderhaut- und Netzhautdegenerationen, wie wir sie z. B. bei Lues hereditaria haben, bei hochgradiger Myopie, bei Siderosis bulbi, in geringerem Grade auch bei Optikusatrophie. Reine Aderhautleiden, z. B. Chorioiditis dissem., führen dazu viel weniger als Netzhautdegeneration, um so weniger, als bei Chorioiditis dissem. zwischen den Herden meist noch normale Stellen funktionieren. Einseitig finden wir sie besonders bei Amotio retinae, Glaukom und einseitigen Aderhaut- oder seltener bei Sehnervaffektionen.

Unter dem Namen der Kriegshemeralopie hat man mancherlei Dinge beschrieben, die ihrem Wesen nach wohl wenig miteinander zu tun haben. In den wenigsten Fällen wäre wohl die Annahme zutreffend, daß es sich um ein typisches, durch den Krieg bedingtes Krankheitsbild handelt. Meist liegen physiologische Minderwertigkeiten oder direkt pathologische Verhältnisse vor, deren Anfang weit in die Friedenszeit zurückreicht, die oft schon in der Jugend begonnen haben und oft ausgesprochen familiär-hereditären Charakter zeigen. Oft finden sich dabei mehr oder weniger ausgedehnte, oft auch nur eben angedeutete Pigmentierungen des Augenhintergrundes, ähnlich gewissen Formen von chronisch-degenerativen Aderhaut-Netzhauterkrankungen, deren ausgesprochenster Typ die „Retinitis pigmentosa sine pigmento“ darstellt. Nicht in Abrede soll dabei gestellt werden, daß starke Anstrengungen, schlechte Ernährung usw. auslösend oder verschlimmernd wirken können, daß das Kriegsleben als solches aber bei vorher ganz normalen Individuen einen Zustand hervorrufen könne, den man mit Fug und Recht als Kriegshemeralopie zu bezeichnen hätte, ist zum mindesten noch nicht erwiesen.

Störungen der primären Adaptation im Sinne einer Steigerung finden wir fast nur bei Totalfarbenblinden (Nyktalopie).

Die Schädigungen der sekundären Adaptation machen meist gar keine oder ganz unbestimmte subjektive Beschwerden, da diese praktisch verhältnismäßig wenig benutzt zu werden scheint.

Diese sekundäre Adaptation kann gelegentlich die einzige Funktion des Auges sein, die bei zweifelhaftem oder negativem ophthalmoskopischem Befund eine intensive Schädigung erkennen läßt. Bei normalem Gesichtsfeld (für Weiß und Farben geprüft) und bei voller Sehschärfe kann diese Funktion erloschen sein und so z. B. das erste Symptom einer tabischen oder syphilitischen Optikusaffektion darstellen. Daß es auch hemianopische Adaptationsstörungen (bei Traktusschädigung) gibt, welche bei einem Sitz der Läsion oberhalb der subkortikalen Ganglien (z. B. in der Sehstrahlung) fehlen, ist neuerdings nachgewiesen.

Die Annahme, daß die primäre Adaptation eine Leistung der Zapfen, die sekundäre eine solche der Stäbchen ist, hat manches für sich, ist aber noch Sache der Theorie. Im besonderen sind die Gebiete beider noch nicht bestimmt genug abgegrenzt, da die sekundäre Adaptation vielleicht schon längere Zeit einsetzt, bevor die primäre abgeklungen ist.

v. Kries gesteht denn auch den Funktionen der Stäbchen für das Dämmerungssehen eine erheblich größere Bedeutung zu, als den klinischen Erfahrungen nach notwendig erscheint.

Wir kennen außerdem auch eine dioptrisch bedingte Tag- und Nachtsichtigkeit (oder Nacht- und Tagblindheit). Diffuse Hornhauttrübungen stören nämlich das Sehen bei enger Pupille — also bei Tage — weit weniger (stenopäisches Sehen) als abends, wenn bei geringer Helligkeit die Pupillen weit sind (dioptrische Hemeralopie), zentral gelegene Hornhaut- oder Linsentrübungen schädigen dagegen, zumal wenn sie intensiv sind, das Sehen bei enger Pupille — also bei Tage — besonders „gegen das Licht" viel mehr als abends (dioptrische Nyktalopie). Der Verlauf der Adaptation ist dabei in unkomplizierten Fällen nicht gestört. Auch Lähmungen und Verengerungen der Pupillen (Verwachsungen) können in Betracht kommen; bei enger adhärenter Pupille ist die Erweiterung im Dunkeln ausgeschlossen und damit das Sehen im Dunkeln beeinträchtigt. Bei Mydriasis dagegen besteht eine gewisse Nyktalopie und Blendungsgefühl im Hellen.

Therapeutisch kommt für dioptrische Hemeralopie ein Miotikum, für die Nyktalopie ein Mydriatikum oder die optische Iridektomie eventuell mit Tätowage in Frage.

Binokulares Sehen.

In den vorstehenden Betrachtungen hatten wir uns mit jedem Einzelauge allein beschäftigt und Wert darauf gelegt, daß jedes Auge für sich untersucht wird, da man sonst den gröbsten Irrtümern ausgesetzt ist.

Die hemianopischen Gesichtsfeldformen führten uns schon an das Gebiet des „Doppelauges" heran, diesen Weg wollen wir jetzt weiter verfolgen.

Zweierlei ist dabei zunächst zu überlegen:

1. Unter welchen Bedingungen sehen wir einen Gegenstand nicht doppelt, obwohl wir zwei Netzhautbilder von ihm (in jedem Auge eines) erhalten, und unter welchen Bedingungen sehen wir ihn doppelt?

2. Welche Bedingungen ermöglichen uns die binokulare Wahrnehmung der III. Dimension, die Tiefenwahrnehmung im strengen Sinne?

Korrespondenz der Netzhäute.

Legen wir in jedem Auge durch den Knotenpunkt eine vertikale Gerade, legen wir ferner durch diese Gerade und durch den Fixierpunkt eine Ebene, so schneidet diese die Netzhaut im Längsmittelschnitt oder mittleren Längsschnitt. Legen wir nun durch die beiden Knotenpunktsvertikalen parallele Paare von Ebenen, so schneiden diese die Netzhäute in meridianähnlichen Linien (s. Fig. „Netzhäute" 139—142).

Legen wir ferner durch beide Knotenpunkte eine horizontale Ebene, die also durch beide Fixierpunkte (bei Primärstellung) geht, so schneidet diese jede Retina im „mittleren Querschnitt". Jede durch beide Knotenpunkte (oder deren Verbindungslinie) gelegte Ebene schneidet die Retina jedes Auges in Linien, wie Fig. 139—142 zeigt.

a_1 und a_2, b_1 und b_2, q_1 und q_2 usw. nennen wir (identische oder) korrespondierende Punktpaare.

Der Sinn der Korrespondenz ist der, daß ein Punkt der Außenwelt, der sich auf korrespondierenden Punkten in beiden Augen abbildet, binokular einfach gesehen und in dieselbe Entfernung verlegt wird wie der binokular fixierte Punkt, dessen Bilder in F_1 und F_2 liegen. Korrespondierende Punkte sind ferner sämtliche Schnittpunkte der oben gezeichneten meridianähnlichen Linien.

Legen wir die Netzhäute beider Augen wie zwei hohle Halbkugeln in der der Primärstellung entsprechenden Orientierung (ohne Rotation) ineinander und stechen wir an irgendeiner Stelle mit einer Nadel durch beide Retinae hindurch, so treffen wir stets ein Paar korrespondierender Punkte.

Diese Korrespondenz beider Retinae betrachten wir nach **Hering** als angeborene Einrichtung.

Zwei Punkte, von denen je einer in jeder Retina liegt und die nicht im obigen Sinne korrespondieren, nennen wir „disparat". Es wäre also z. B. a_1 zu b_2 disparat, und zwar querdisparat, F_1 zu i_2 längsdisparat.

Reizung disparater Punkte vermittelt uns Doppelbilder, auch wenn die Reizung von einem Lichtpunkte der Außenwelt ausgeht, vorausgesetzt, daß die Disparation eine gewisse Größe besitzt, während uns Reizung korrespondierender Punkte nie Doppelbilder vermittelt, auch wenn zwei Lichtpunkte der Außenwelt den Reiz aussenden. Wird F_1 von einem Lichtreiz getroffen, so sieht das LA am Fixierpunkt einen Lichtpunkt. Bildet sich dieser selbe Lichtpunkt im Ra in

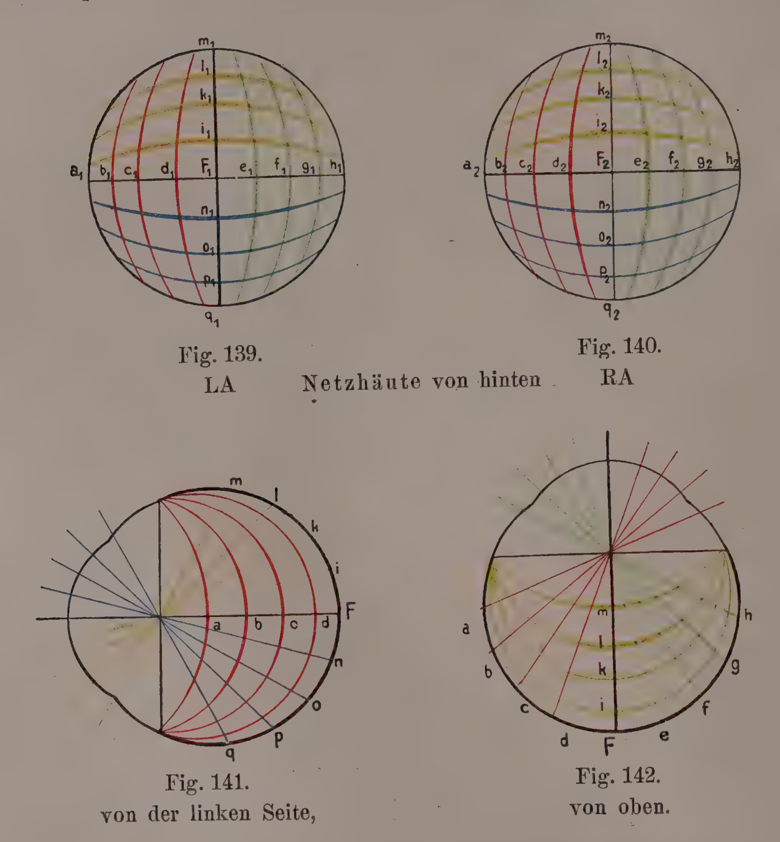


Fig. 139. LA — Netzhäute von hinten — Fig. 140. RA

Fig. 141. von der linken Seite, — Fig. 142. von oben.

c_2 ab — was nur bei einer Adduktionsstellung des rechten Auges, durch die c_2 an Stelle von F_2 gerückt wird, möglich ist —, so sieht das RA nunmehr einen zweiten Lichtpunkt rechts vom Fixierpunkt an der Stelle, die dem ursprünglichen Ort von c_2 gegenüberliegt. Das Auge weiß sozusagen nichts von seiner veränderten Stellung und verlegt den empfangenen Reiz an die Stelle der Außenwelt, woher es seine Reize unter normalen Verhältnissen erhält; es hat c_2 für die Außenwelt den Raumwert „rechts neben dem fixierten Punkt". Das vom RA gesehene Doppelbild liegt also bei Konvergenz der Blicklinie rechts von dem des linken Auges, wir nennen es gleichnamig, die Querdisparation eine gleichnamige.

Bildet sich ein vom LA fixierter Lichtpunkt im RA in e_2 ab — was nur bei einer Abduktionsstellung des rechten Auges, durch die e_2 an Stelle von F_2 gerückt wird, möglich ist — so sieht das RA nun einen zweiten Lichtpunkt

links vom Fixierpunkt an der dem ursprünglichen Ort von e_2 gegenüberliegenden Stelle der Außenwelt: es erhält ein ungleichnamiges oder gekreuztes Doppelbild, die „Querdisparation" ist eine ungleichnamige oder gekreuzte.

Zum Zustandekommen von Doppelbildern gehört — wie oben schon angedeutet — eine gewisse Größe der (Quer- oder Längs-) Disparation.

Was geschieht nun, wenn diese Größe unter einem gewissen Betrag bleibt?

Es bildet sich ein Lichtpunkt im LA in F_1, im RA in F_2 ab, d. h. es fixieren beide Augen den Lichtpunkt. Nähern wir jetzt rechts von diesem binokular fixierten Punkt einen zweiten Lichtpunkt unserem Kopfe, so wird sich dieser im RA beispielsweise in c_2, im LA dagegen nicht in c_1, sondern etwa in b_1 abbilden, wie die Fig. 143 zeigt, oder umgekehrt ausgedrückt: bildet sich bei binokularer Fixation von F ein zweiter Punkt im LA in b_1, im RA aber in c_2 ab, so vermittelt uns der Doppelreiz, bevor er Doppelbilder auslöst, eine Nähevorstellung (in bezug auf F). Bildet sich dagegen unter gleichen Bedingungen ein zweiter Lichtpunkt im RA in e_2, in LA in d_1 ab, so ergibt sich eine Fernvorstellung.

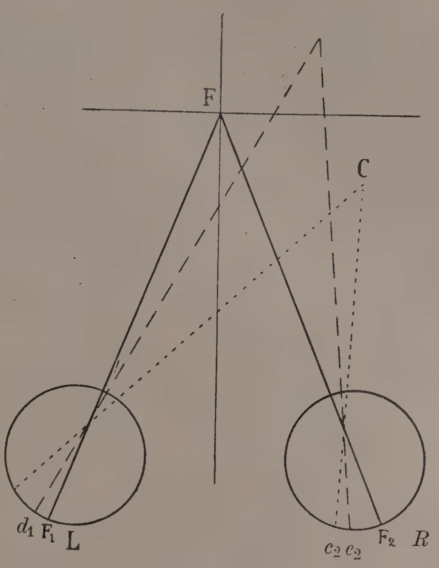


Fig. 143.

Das erstere nennen wir ungleichnamige oder gekreuzte, das letztere gleichnamige oder ungekreuzte Querdisparation, denn im ersten Falle sind unsere Augen für den zweiten Punkt relativ divergent, im zweiten Falle aber relativ konvergent, was einer relativen Abduktion im ersten, einer relativen Adduktion im zweiten Falle (s. o.) entspricht.

Hier haben wir also die physiologischen Grundlagen für die Wahrnehmung der III. Dimension vor uns.

Die Längsdisparation ist für unsere — neben- und nicht übereinander stehenden — Augen bedeutungslos, soweit sie uns nicht — bei Abweichung eines Auges nach oben oder unten — vertikal distante Doppelbilder vermittelt.

Untersuchung auf binokulares Sehen.

1. Verdecken wir das eine Auge eines Patienten locker mit der Hand — doch so, daß das Auge hinter der Hand offen gehalten wird — und lassen wir das andere Auge eine vorgehaltene Stecknadel fixieren, so weicht das verdeckte Auge meist um eine Kleinigkeit nach innen oder außen ab, denn ein ideales „Muskelgleichgewicht" ist meist nicht vorhanden. Geben wir das verdeckte Auge nun wieder frei, so wird es eine Einstellungsbewegung auf das Fixierobjekt machen, wenn es Interesse am binokularen Einfachsehen hat, wenn also ein gewisser Grad von binokularem Sehakt vorhanden ist. Bleibt es in deutlicher Konvergenz oder Divergenz, so ist das binokulare Sehen mangelhaft.

2. Lassen wir beide Augen nach einer Lichtflamme sehen und halten wir vor das eine ein **Höhenprisma** von etwa 10° (Basis nach oben oder unten), so entstehen vertikaldistante Doppelbilder in dem Falle, daß ein gewisser Grad von Binokularsehen vorhanden ist.

3. Halten wir das Prisma mit der brechenden Kante nasal, mit der Basis temporal gerichtet (Adduktionsprisma), so werden gekreuzte Doppelbilder

erzeugt, die eine Konvergenzinnervation und eventuelle Verschmelzung der Doppelbilder auslösen, falls ein gewisser Grad von Binokularsehen vorhanden ist.

4. „Sammelbilder“ im **Stereoskop** werden nur von zwei Augen gebildet, die ein Interesse an gemeinsamer Arbeit haben. (Stereoskopbilder für Schielende von Kroll, Dahlfeld, Hegg, Hausmann u. a., denen eine kurze Gebrauchsanweisung beiliegt.)

Hatten wir es bisher nur mit der Feststellung zu tun, ob überhaupt Binokularsehen vorhanden ist, so gestatten uns die folgenden Methoden ein Urteil, ob stereoskopisches Sehen im engeren Sinne vorhanden ist, d. h. ob das Binokularsehen zur Wahrnehmung der dritten Dimension richtig verwertet wird.

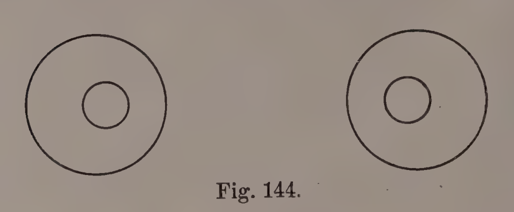


Fig. 144.

5. Im Stereoskop lassen wir z. B. nebenstehende Fig. 144 betrachten. Bei richtigem stereoskopischen Sehen erscheint der kleine Kreis vor der Ebene des größeren zu schweben, und zwar vor dessen Mitte.

Hier haben wir es also mit eigentlicher körperlicher Wahrnehmung zu tun. Durch größere oder geringere symmetrische Exzentrizität der kleinen Ringe kann man auf die Feinheit des Binokularsehens Schlüsse ziehen.

6. Befindet sich ein Patient zwei oder drei vertikalen Stricknadeln gegenüber, deren obere und untere Enden ihm verdeckt sind, so muß er sofort richtig angeben, wenn wir eine davon nach vorn oder hinten verschieben, nachdem sie z. B. zunächst in einer Front gestanden hatten. Auf einige Meter Entfernung kann man auf diese Weise schon Entfernungsunterschiede von einigen Millimetern erkennen (Stäbchenversuch).

Einen „Apparat“ für solche Untersuchungen kann man sich leicht selbst herstellen, indem man Nadeln auf Klötzen postiert und deren obere und untere Enden durch ein passendes Diaphragma verdeckt.

7. Lassen wir einen Patienten durch ein schlitzförmiges Diaphragma nach einer in etwa 30 cm Entfernung vor einem schwarzen Hintergrund aufgestellten Fixationsmarke blicken und lassen wir diesseits oder jenseits derselben Erbsen oder Perlen herunterfallen, so muß er — ohne Fehler zu machen — erkennen, ob die Erbse vor oder hinter der Marke fiel (Herings Fallversuch).

8. Fixiert ein Patient mit dem rechten Auge einen vertikalen weißen (etwa $^1/_2$ cm breiten) Papierstreifen auf schwarzem Grunde 15 Sekunden lang, dann mit dem linken Auge unter Verschluß des rechten einen horizontalen ebensolchen Streifen — oder denselben, nachdem er um 90° gedreht ist — mit ruhig gehaltenem Blick, so sieht das geschlossene Doppelauge ein Kreuz (Nachbildversuch). Statt des Papierstreifens kann man zweckmäßig einen elektrischen Glühkörper mit linear gestrecktem Kohlenfaden benutzen und das Nachbild durch Blinzeln gegen den hellen Himmel erzeugen. Diese Methode beweist das Vorhandensein der normalen Netzhautkorrespondenz, aber nicht des binokularen Sehaktes, sie kann auch bei Strabismus positiv ausfallen.

Störungen des Binokularsehens.

Störungen des Binokularsehens sind meistens bedingt durch ein- oder doppelseitige Sehschwäche. Die häufigste Ursache der einseitigen Herabsetzung der Sehschärfe ist die „kongenitale“ Amblyopie (Schielamblyopie). Als solche bezeichnen wir geringste bis höchstgradige Sehschwäche, für die sich weder in den brechenden Medien, noch im Augenspiegelbefund eine genügende Erklärung findet, die so lange besteht, als Patient denken kann und als stationärer Zustand anzusehen ist.

Früher hat man uneingeschränkt die Ansicht vertreten, daß das Auge durch Schielen schwachsichtig werde (Amblyopia ex anopsia: Sehschwäche durch Nichtgebrauch). Man verband daher das sehtüchtige Auge und ließ die Kinder methodische Sehübungen machen. Da diese Übungen vorwiegend an älteren Kindern (über 6 Jahren) empfohlen wurden, waren die Erfolge derartige, daß man diese Therapie aufgab und zu der Überzeugung kam, daß das Auge nicht schwachsichtig werde, weil es schiele, sondern daß es schiele, weil es von Hause aus schwachsichtig sei.

Seitdem wissen wir aber durch die Untersuchungen von Worth, die auch von anderer Seite bestätigt sind, daß bei kleinen Kindern in den ersten Jahren doch öfter ein schwachsichtiges, nicht mehr zentral fixierendes Auge durch Übung, unter Verschluß des anderen Auges, zur Fixation wieder zurückgebracht werden kann. In späterem Alter gelingt es freilich nicht mehr. Andererseits würde es aber zu weit gehen, alle solche Amblyopien aus Schielen erklären zu wollen. Dagegen spricht das Vorkommen von „kongenitaler" Amblyopie in Augen, die nie geschielt haben, denn nicht alle von Hause aus schwachsichtigen Augen lernen schielen, woher soll also hier die „Schielamblyopie" kommen? Ferner schielen Augen, ohne schwachsichtig zu sein (Strab. alternans). Endlich spricht auch das fast regelmäßige Vorkommen von Refraktionsanomalien, zumal Hyperopie mit Astigmatismus, und ein zentrales Skotom von einer der Sehschwäche entsprechenden Größe für eine angeborene Entwicklungshemmung, wofür auch die Erblichkeit der Amblyopie anzuführen ist. Daß diese angeborene Sehschwäche durch psychische Einflüsse — innere Hemmung — vergrößert werden kann, soll nicht geleugnet werden, und so erklären sich wohl manche Mitteilungen, daß sich die Sehschärfe eines früher schwachsichtigen Auges nach Verlust des sehtüchtigen Auges auch bei Erwachsenen erheblich gebessert habe. Leider stellen diese Fälle die Ausnahmen dar.

Eine zweite Ursache für Störungen des binokularen Sehens stellt die Anisometropie dar. Sie stört die Tiefenwahrnehmung im gleichen Grade, als ob beide Augen den höheren Grad der Ametropie hätten. Von diesem Gesichtspunkte ist es durchaus nicht als Luxus zu betrachten, auch einseitige Refraktionsanomalien auszugleichen. In den 20er Jahren schon wird eine solche anisometropische Korrektion freilich oft nicht mehr vertragen. Hauptsächlich durch die hochgradige Anisometropie in ihrem binokularen Sehen geschädigt werden auch die Patienten mit einseitiger Aphakie, z. B. nach Wundstarentfernung.

Die einseitige Sehschwäche kann nun auch erworben sein durch dioptrische Anomalien (Maculae corneae, Opacitates lentis), durch Retinal- und Chorioidalerkrankungen, endlich durch Erkrankungen der Sehnerven und der Sehbahnen und anschließende Gesichtsfeldstörungen.

Außer Sehschwäche und Anisometropie kommen als Ursache für die Störungen des Binokularsehens motorische Beeinträchtigungen in Betracht: Alle Augenmuskellähmungen, einseitige Akkommodationslähmung u. a.

Während die auf angeborener oder frühzeitig erworbener einseitiger Sehschwäche beruhenden Störungen der Tiefenwahrnehmung die Patienten nie belästigen, machen die erworbenen oft erhebliche Unannehmlichkeiten. Zumal bei subjektiven Skotomen stört der dunkle

Fleck, bei Akkommodationsstörungen der Wettstreit der Netzhäute und bei Lähmungen der äußeren Augenmuskeln das Doppeltsehen.

Auch bei beiderseits guter Sehschärfe kann übrigens bei Schielenden — ja auch ohne daß manifestes Schielen besteht — das Binokularsehen fehlen oder minderwertig sein, so daß wohl „Sammelbilder“ zustande kommen (s. Nr. 4, S. 174), aber kein stereoskopisches Sehen im engeren Sinne (Nr. 5—8, S. 174) vorhanden ist. Für solche Fälle nehmen wir eine Aplasie der interkortikalen Bahnen an, die beide Sehzentren im Okzipitalhirn miteinander verbinden.

Die Therapie richtet sich ganz nach dem Grundleiden, endigt jedoch in manchen Fällen bei der Ausschaltung des geschädigten Auges durch Blendglas u. dgl., falls sich die subjektiven Störungen auf keine andere Weise beseitigen lassen.

Bedeutung der Anamnese für die Beurteilung von Sehstörungen.

Hat die objektive Untersuchung normale Verhältnisse ergeben, zeigt die subjektive der Sehschärfenbestimmung aber nicht das Erwartete, so wird in den meisten Fällen die Perimetrie den Aufschluß geben.

Aber auch das Umgekehrte muß hier erwähnt werden: Hat die objektive Untersuchung des Augengrundes irgendwelche pathologische Verhältnisse erkennen lassen, so braucht doch die Sehschärfe keineswegs immer gestört zu sein.

In vielen Fällen werden wir dann allerdings typische Gesichtsfeldanomalien finden, aber auch die können — trotz pathologischen Augenspiegelbefundes — gelegentlich fehlen.

Diese Verhältnisse behalte man immer im Auge und widerstehe der Versuchung, aus dem objektiven Befund ohne weiteres bindende Schlüsse auf die zu erwartende Sehleistung des Auges zu ziehen.

Daß wir unter Berücksichtigung und Vergleichung aller Ergebnisse der objektiven und subjektiven Methode und unter Bewertung der Anamnese schließlich doch ein Auge „abschätzen“ können, ist allerdings zuzugeben und versetzt uns den Begutachtungspatienten gegenüber in eine angenehme Lage, wie das sonst in der Medizin nicht oft der Fall ist.

Einige Beispiele mögen das Gesagte erläutern.

Hat die Augenspiegeluntersuchung eine typische doppelseitige Stauungspapille ergeben, so können wir trotzdem normale Sehschärfe und freies Gesichtsfeld finden. Die Anamnese wird freilich meist „Verdunkelungen“ und dergleichen ergeben, aber auch diese können noch fehlen. Manche Stauungspapille wird mit dem Spiegel entdeckt ohne Sehstörungen gemacht zu haben.

Temporale Abblassung, einseitig bei multipler Sklerose, auch doppelseitig bei Intoxikationen kann mit Sicherheit pathologisch sein, ohne Sehstörungen zu bedingen. Anamnestisch kann Nebelsehen angegeben werden, braucht es aber nicht.

Hochgradige Chorioretinitiden brauchen, wenn sie die Makula freilassen, den Visus nicht zu schädigen und können das Gesichtsfeld — zumal die Außengrenzen — normal lassen. Anamnestisch wird allerdings oft über Flimmern geklagt werden.

Ist bei objektiv normalem Befund und trotz Korrektion etwaiger Brechungsfehler die Sehschärfe nicht normal, besteht also eine eigent-

liche „Sehschwäche“ (Amblyopie), so ergibt auch hier die Anamnese oft wertvolle Fingerzeige: Hat das Auge immer schlecht gesehen, in der Jugend vielleicht zeitweise geschielt, so liegt angeborene oder Schielschwachsichtigkeit vor.

Es gibt uns oft die Anamnese einen Fingerzeig, worauf wir bei der Perimetrie zu achten haben, andererseits gibt es aber auch Sehstörungen, die, ohne daß ständige Gesichtsfeldanomalien vorhanden sein müssen, durch die Anamnese mit Sicherheit erkannt werden können (Flimmerskotom).

Man befragt also den Kranken vor der Gesichtsfeldmessung noch ganz besonders über die **Art seiner Sehstörungen**, und zwar befrage man ihn methodisch.

Die verschiedenen Beschwerden sollen kurz besprochen werden:

Blendung ist eine häufige Angabe, aus der man meist wenig schließen kann; über sie wird geklagt bei äußeren Augenkrankheiten sowohl wie bei Affektionen der brechenden Medien und endlich auch der optischen Bahnen. Vielfach wird Blendung von dem Patienten verwechselt mit

Nebelsehen. Auch dies kann seine Ursache in Trübung der brechenden Medien (Kornea, Linse, Glaskörper) und in Glaukom haben; ferner in Erkrankung der Retina und des Optikus (meist Retinitis und Neuritis optici).

Schattensehen finden wir bei Trübungen der Kornea und Linse seltener als bei denen des Glaskörpers, weil letztere der Netzhaut näher liegen und außerdem wechselnde Stellen der Retina beschatten und so viel auffälliger werden.

Einen Schleier oder Vorhang sehen Patienten mit Glaskörpertrübungen und besonders mit Netzhautablösung.

Flimmern ist seltener bedingt durch äußere, entzündliche Augenaffektionen, meist handelt es sich um entzündliche Erkrankungen der Retina oder Chorioidea, um mechanische Reizungen bei Vitium maculae infolge von Myopie und bei Amotio retinae. Auch als Blitze werden solche subjektiven Lichterscheinungen beschrieben. Blitze, begleitet von leichten oder stärkeren Verdunkelungen, Verschleierungen oder Regenbogensehen mit halbseitigen Kopfschmerzen deuten auf Glaukom (die Blitze entstehen durch den als Reizung wirkenden Arterienpuls). Flimmern meist halbseitig — von den Patienten oft fälschlich als einseitig bezeichnet — mit nachträglichen Verdunkelungen und halbseitigen Kopfschmerzen deuten auf Flimmerskotom (Augenmigräne).

Verzerrtsehen erklärt sich fast stets durch Retinitis und Amotio ret., durch Verlagerung der retinalen Elemente, besonders an der Makula.

Kleinersehen und Größersehen (Mikro- und Makropsie) kann denselben Grund haben wie das Verzerrtsehen, kann aber auch durch Störungen im Akkommodationsapparate oder durch Insuffizienzen der äußeren Augenmuskeln bedingt sein. Schließlich ist es gelegentlich ein funktionelles Symptom bei Neurasthenie und Erschöpfungszuständen sowie Fieber.

Verdunkelungen („schwarz vor den Augen“) finden wir als Hirndrucksymptom bei Tumor und Lues cerebri, als Intoxikationssymptom bei Nephritis, Diabetes, ferner bei Arteriosklerose besonders des Gehirns, aber auch einseitig bei Blutgefäßerkrankungen des Auges (arterielle oder venöse Thrombose einleitend). Sie kommen auch vor als Zeichen vorübergehender Hirnanämie (Schwindel, Ohnmacht), bei hochgradiger Blutarmut und Erschöpfungszuständen.

Erblindungen[1]), ganz plötzliche einseitige, soweit sie nicht Folge

1) Eine vollständige Erblindung (beliebiger Ursache), bei der jede Lichtempfindung erloschen ist, wird auch Amaurose genannt.

Im praktischen Leben dagegen wird als „blind“ bereits jeder Zustand bezeichnet, bei welchem ein Mensch hilflos ist bezüglich seiner Augen, und in „Blindenanstalten“ finden bereits alle diejenigen Aufnahme, welche außerstande sind, vermittels ihres Sehens zu arbeiten und mit anderen zu konkurrieren. Darunter sind viele nur schwachsichtig (amblyopisch).

von Verletzungen des Sehnerven sind, deuten auf Gefäßverschluß der Netzhaut; nicht ganz so plötzlich, aber auch akut können sie entstehen durch retrobulbäre Neuritis opt., multiple Sklerose; funktionell sind sie bei Hysterie (am Erhaltensein der Pupillarreaktion leicht zu erkennen); allmählich entwickelt sich einseitige Erblindung aus den verschiedensten Ursachen in der optischen Leitungsbahn peripher vom Chiasma.

Plötzliche doppelseitige Erblindungen sind sehr seltene Vorkommnisse: Doppelseitige Hemianopsie, wovon die einer Seite vorher schon bestanden haben aber latent geblieben sein kann. Doppelseitiger peripherer Gefäßverschluß.

Allmählich entstandene doppelseitige Erblindung finden wir am häufigsten bei der Tabes, wo der Degenerationsprozeß außerordentlich langsam verläuft, ferner bei Lues basilaris und Atrophia opt. aus verschiedenen Ursachen, bei Glaucoma simplex, ferner bei chronischen Retinalleiden. Die allmähliche „Erblindung“ durch Katarakt ist, wenn nicht Komplikationen vorliegen, keine völlige Erblindung (Amaurose), sondern läßt noch Lichtschein und Projektion intakt.

Sehstörungen, besonders in der Dämmerung, finden wir meist als Adaptationsstörungen: bei Amotio ret., Chorioretinitis atrophicans, Pigmentdegeneration der Netzhaut (Ringskotom!), hochgradiger Myopie, allgemeinen Ernährungsstörungen.

Besseres Sehen in der Dämmerung (bei Störungen am Tage) haben die total Farbenblinden und Patienten mit zentral sitzenden Trübungen der brechenden Medien (s. S. 170).

Doppelsehen ist meist ein binokulares Symptom, bedingt durch Augenmuskellähmungen (s. unten), kann aber auch bei Verschluß eines Auges bestehen bleiben und ist dann durch Anomalien der brechenden Medien oder durch Hysterie bedingt. Eine doppelte Pupille macht nur bei unscharfer Einstellung Diplopie (s. Optometer S. 144).

Über Störungen des Sehens nur für die Nähe („Asthenopie“ S. 117) klagen Patienten mit hyperopischer Refraktion, besonders Presbyopen, ferner Astigmatiker und solche mit Akkommodationslähmung (s. S. 113) und Insuffizienzen (s. Abschnitt „Motilitätsstörungen“) der äußeren Augenmuskeln, besonders der Konvergenz, schließlich auch Nervöse.

Leichte Ermüdbarkeit beim Lesen deutet auf ähnliche Zustände wie die soeben genannten, ferner auf nervöse Erschöpfbarkeit.

Störungen des Lesens finden sich ferner bei den verschiedenen Formen der Alexie und bei (besonders rechtsseitigen) Hemianopsien (s. S. 158).

Simulation und Aggravation.

Im Zeitalter der Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung ist das Heer der Simulanten und Aggravanten ganz erheblich gewachsen. Wenn auch der Hang zu Trägheit und Betrug wohl immer stark genug war, so wurde dies doch durch die genannte Gesetzgebung in oft erschreckender Weise offenkundig.

Ferner ist beim Aushebungsgeschäft die Aufmerksamkeit auf solche Dinge ja allererste Forderung.

Die augenärztlichen Untersuchungsmethoden sind wohl die exaktesten in der gesamten Medizin; wir sind daher fast stets in der Lage, ein Urteil abzugeben, ob eine Sehschwäche objektiv begründet oder nur subjektiv (funktionell) ist.

Daß sie simuliert ist, soll damit freilich noch nicht gesagt sein, die Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie, traumatischer Neurose und Neurasthenie ist vielmehr mit aller Sorgfalt zu stellen. Ein sicheres Urteil, ob eine Sehschärfe funktionell oder objektiv begründet ist, ist aber nur dem möglich, der die objektive

Untersuchung (inklusive Astigmatismus) beherrscht. Man verkenne nicht, daß diese Differentialdiagnose eine große persönliche Verantwortung in sich schließt, da es sich fast nie um eine subjektive Auffassung des Begutachters, sondern um kontrollierbare Tatsachen handelt.

Man soll sich möglichst keinen Fall von Simulation durch die Finger schlüpfen lassen, man soll aber noch viel weniger Simulation da annehmen, wo sie nicht vorliegt, die fehlerhafte Diagnose hingegen auf Rechnung des Untersuchers zu setzen ist.

So erinnere ich mich eines Falles, wo ein älterer Mann mit Hyperopie und Astigmatismus im Gutachten für einen Simulanten erklärt war. Die Refraktionsanomalie war nicht erwähnt. Mit korrigierendem Glase gab Patient sofort befriedigende Sehschärfe an, das Trauma hatte keine Folge gehabt. Aber selbst wenn die Sehschärfe durch Gläser nicht zu heben gewesen wäre, hätte der Begutachter vielleicht besser getan, eine angeborene Schwachsichtigkeit anzunehmen, denn daß selbst Erwachsene erst durch ein Trauma veranlaßt werden, die Sehverhältnisse ihrer Augen einzeln zu untersuchen und bei der Gelegenheit dann zufällig die angeborene Schwachsichtigkeit entdecken, ist uns eine wohlbekannte Erfahrungstatsache, gehört aber natürlich nicht in das Gebiet der Simulation.

Ganz besonders vorsichtig sei man bei der Beurteilung von Kindern. Was man bei Erwachsenen Lug und Trug gröbster Sorte nennt, kann bei Kindern sehr wohl einer durchaus harmlosen Auffassung zugänglich sein.

Hat man eine Sehschwäche als sicher funktionell erkannt, so hängt es vom allgemeinen Nervenstatus, von der Beurteilung des psychischen Verhaltens ab, ob man diese als simuliert oder als hysterisch auffassen soll. Man hüte sich namentlich, einzig und allein aus dem Augenbefund (einschließlich der Gesichtsfeldprüfung) die sichere Diagnose auf Simulation zu stellen. Daß das Jammerbild eines bewußten Simulanten mit seinem lichtscheuen Blinzeln, seinen gemacht unbeholfenen Bewegungen, seinen vorgestreckten tastenden Händen, die auf das zu vermeidende Hindernis schon von weitem hinzeigen usw., ein eindeutiges ist, versteht sich von selbst, es gibt aber von da bis zur durchaus unbewußten Funktionsstörung, die den Menschen unglücklich macht und ihm keinerlei Vorteil verschafft, alle Übergänge, und man wird im Zweifelsfalle lieber einen Aggravanten etwas zu milde als einen Kranken ungerecht beurteilen.

In schwierigen Fällen ist nicht nur eine öfter wiederholte Untersuchung, sondern auch eine Beobachtung für einige Tage in der Klinik gelegentlich unerläßlich.

Betreffs der sonstigen nervösen und psychischen Erscheinungen der traumatischen Neurose und der Hysterie sei hier nur auf die Kapitel der betreffenden Lehrbücher hingewiesen (Mering-Krehl, Lehrbuch der inneren Medizin).

Simuliert werden kann:

1. Doppelseitige Blindheit,
2. Einseitige Blindheit,
3. Doppelseitige Schwachsichtigkeit,
4. Einseitige Schwachsichtigkeit.

1. Ob die **doppelseitige Blindheit** wirklich objektiv begründet oder nur funktionell ist, unterscheidet man am besten durch längere Anstaltsbeobachtung.

Es ist sehr schwer, wohl fast unmöglich, dauernd alle Seheindrücke derartig zu ignorieren, daß man den Eindruck des Blinden macht, zumal, wenn sich plötzlich dem Auge die scharfe Spitze eines Messers nähert u. a. Ein solcher Simulant wurde dadurch entlarvt, daß ihm beide Augen fest verbunden wurden. Er hatte sich trotz seiner „Blindheit" in der Anstalt bereits so gut zurechtfinden lernen, daß er allein gehen konnte, nun aber stieß er plötzlich überall an, so daß man an einer Verwertung seiner optischen Eindrücke im unverbundenen Zustand nicht zweifeln konnte. Da der Annäherungsreflex mit erstaunlicher Konsequenz unterdrückt wurde, konnte man an der bewußten Simulation wohl kaum zweifeln.

Übrigens sind simulierte und hysterische doppelseitige Blindheiten seltene Dinge. Die Hysterie würde sich durch ihre Beeinflußbarkeit unterscheiden lassen. Eventuell schon mit Fenstergläsern ist die Sehschärfe normal, oder mit Konkavgläsern oder unter der Behandlung mit dem elektrischen Strom u. ä.

2. **Einseitige wirkliche Blindheit** ist meist leicht zu erkennen am Fehlen der direkten Pupillarreaktion bei erhaltener indirekter. Auch bei höchstgradiger Amblyopie ist diese Pupillarreaktion noch nachweisbar, und es ist sehr selten, daß in einem blinden Auge die Pupille noch gut reagiert. Ist sie vorhanden und will Patient gar nichts, auch nicht starken Lichtschein wahrnehmen, so liegt fast stets Simulation vor, denn völlige einseitige Amaurose ist wohl recht selten ein hysterisches Symptom.

a) Lassen wir einen solchen Simulanten sein sehendes Auge mit der einen Hand verschließen und fordern wir ihn auf, mit seinem blinden Auge nach seiner anderen Hand hinzusehen, so sieht er absichtlich ganz wo anders hin und verrät sich damit. Auch den Untersucher, der mit ihm spricht, sieht er — wenn er dazu aufgefordert wird — nicht an, obwohl er das nach der akustischen Lokalisation genügend genau tun könnte.

b) Lassen wir einen Simulanten nach einer brennenden Flamme sehen und halten wir ihm vor das „blinde" Auge ein Adduktionsprisma von etwa 10°, so wird das Auge eine Adduktionsbewegung machen, wenn es sieht, dagegen nicht, wenn es blind ist.

c) Wir verdecken ihm das „blinde" Auge mit der Hand und erzeugen ihm monokuläre Doppelbilder dadurch, daß wir die scharfe brechende Kante eines Prismas horizontal vor die Mitte der Pupille halten. Haben wir ihn so von der Möglichkeit, mit einem Auge doppelt zu sehen, überzeugt, so lassen wir — scheinbar ganz unabsichtlich — das mit der Hand verdeckte Auge frei, schieben aber gleichzeitig das Prisma etwas höher, so daß die ganze Pupille gedeckt ist. Nun fragen wir — nicht etwa, „sehen Sie jetzt auch noch zwei Lichter"; denn das könnte den Betreffenden leicht stutzig machen, sondern etwa — „stehen die Lichter genau übereinander?" oder dergleichen. Sieht er auch jetzt noch doppelt, so sieht er das eine Bild mit dem angeblich blinden Auge.

3. **Doppelseitige Herabsetzung der Sehschärfe** wird seltener simuliert. In Frage kommen besonders die Militärpflichtigen.

Häufig findet man bei Schulkindern solche Angaben oft wechselnden Grades; oft ist dabei Hysterie im Spiel. Man wird nun unter möglichst wechselnden Bedingungen prüfen und so die Patienten in Widersprüche verwickeln. Mit Konvex- oder Konkavgläsern erreichen wir dann bald volle Sehschärfe. Auch Androhung einer schmerzhaften elektrischen Kur (faradischer Pinsel) genügt oft

schon. Bei den jetzt im größeren Maßstabe vorgenommenen Schuluntersuchungen sind solche Sachen nicht selten.

Handelt es sich um Simulation, so stehen uns Verwechslungsproben zur Verfügung, bei denen der Patient möglichst im unklaren zu lassen ist über die Entfernung, in der sie zu lesen sind. Der Spiegel tut hier gute Dienste: Liest der Patient nur $^{6}/_{36}$, stellen wir aber an Stelle der Leseprobe einen Spiegel und halten die Leseprobe (in Spiegelschrift) neben ihn, so hat er schon $^{12}/_{36}$, wenn er dieselben Zahlen liest.

Stellen wir ihn in die Mitte zwischen Spiegel und Zahlentafel, 3 m von jedem entfernt, liest er z. B. $^{3}/_{36}$, direkt, so hat er beim Lesen im Spiegel ceteris paribus $^{9}/_{36}$. Solche Differenzen liegen außerhalb der Fehlergrenze. Auf kleine Unterschiede von $^{2}/_{3}$ und $^{3}/_{4}$ lege man freilich keinen Wert.

4. Häufiger simuliert wird die **einseitige Sehschwäche jeden Grades.** Hier stehen uns die Methoden zur Verfügung, die darauf basieren, daß der Patient nicht weiß, ob er mit dem RA oder mit dem LA sieht.

Selbstverständlich muß jeder — objektiv bestimmte — Brechungsfehler des „schwachsichtigen" Auges zunächst korrigiert und unter Verschluß des anderen Auges die gutwillig angegebene Sehschärfe bestimmt werden.

a) Hat Patient z. B. V. $^{1}/_{10}$ angegeben und auf dem angeblich schwachsichtigen Auge, so machen wir ihm das gesunde Auge, wenn es emmetropisch ist, durch + 3 D. kurzsichtig: liest er nun mehr als $^{1}/_{10}$, so sieht er das Angegebene mit dem anderen Auge. Natürlich darf keine Hyperopie des gutsehenden Auges vorliegen!

b) Auch ein starkes Konvexglas von + 10,0 D. z. B. kann man ihn vor das gesunde Auge nehmen lassen und ihn in etwa 8 cm feinsten Druck lesen lassen; geht man nun langsam mit der Leseprobe weg, so wird bei 11—12 cm Entfernung das andere Auge eintreten müssen, wenn es gute Sehschärfe und Akkommodation hat. Hat man es mit älteren Leuten zu tun, so nimmt man statt dessen + 5,0 D. und sucht die Leseprobe allmählich weiter als 20 cm zu entfernen.

c) Auch im Stereoskop kann man solche Patienten lesen lassen, indem man zunächst dem normalen Auge eine Leseprobe ins Gesichtsfeld schiebt, dann dem angeblich schwachsichtigen.

Wir benutzen dazu Stereoskope, denen oben das Schutzdach weggenommen ist, damit wir die Augen des Patienten beobachten können. Zukneifen eines Auges erweckt schon von vornherein den Verdacht auf Simulation.

d) Rote Buchstaben werden auf weißem Grunde durch ein passend rotes Glas, auf schwarzem Grunde durch ein grünes ausgelöscht. Was Patient also an roten Buchstaben bei Vorsetzen eines roten Glases vor ein Auge erkennt, sieht er bei weißem Hintergrund mit dem freien Auge, bei schwarzem mit dem rot bewaffneten Auge, wenn das andere Auge ein grünes Glas bekommen hat. Man mache dabei selbst keine Verwechslungen! Untersuchen wir mit roten Buchstaben auf weißem Grunde, so geben wir das rote Glas vor das gesunde Auge, eventuell ein grünes vor das angeblich schwache, haben wir farbige Buchstaben auf schwarzem Grunde, so darf das rot bewaffnete Auge nur die roten, das grüne nur die grünen Buchstaben lesen. Werden beide gelesen, so sehen beide Augen. Hierher gehören die Haselbergschen Sehproben. Anleitung liegt bei. Man kann sich leicht ähnliche Sachen selbst anfertigen, indem man Zahlen abwechselnd mit rotem Stift und mit schwarzer Tinte in einer Reihe auf weißen, matten Karton zeichnet und dem gesunden Auge ein rotes Glas vorsetzt, durch das die roten Zahlen völlig ausgelöscht werden. Dem anderen Auge kann man ein grünes Glas vorsetzen, wodurch ihm dann die roten Zahlen schwarz erscheinen. Man überzeuge sich, daß sich die roten Zahlen nicht etwa durch Glanz oder dergleichen erkennen lassen. Dann würde man eventuell einen Unschuldigen verdächtigen.

e) Läßt man einen Patienten in einem Buche lesen und hält ihm einen Bleistift senkrecht zwischen Buch und Nasenwurzel, so wird er fließend nur lesen, wenn beide Augen sehen, er wird stocken, wenn ein Auge schlecht sieht und dem anderen durch den Bleistift einzelne Worte verdeckt werden. Er muß natürlich immer an entsprechender Stelle der nächsten Zeile stocken, wenn Bleistift, Kopf und Buch ihre Lage nicht verändert haben.

Bei einseitigem Anophthalmus sind zur Entlarvung der Simulation auf dem zweiten Auge die Verwechslungsproben (s. 3) zu benutzen.

Die Zahl der Methoden zur Untersuchung auf Simulation ist außerordentlich groß und besonders sind alle möglichen, zum Teil recht sinnreichen Apparate angegeben. Sie sind jedoch fast alle entbehrlich und das oben Angegebene dürfte für die meisten Fälle wohl ausreichen.

Dissimulation.

Einer kurzen gesonderten Besprechung bedarf die Dissimulation, d. h. die Verheimlichung bestehender Schwächen. Solche kommt bei jungen Leuten vor, die z. B. durchaus bei der Marine eintreten wollen und an deren Sehvermögen bestimmte Anforderungen gestellt werden. Genügen sie diesen nicht, so lernen sie die Sehtafeln auswendig und können leicht den Arzt hinters Licht führen. Bestätigt dieser dann durch Attest, normale Sehschärfe gefunden zu haben, so kann das Unannehmlichkeiten im Gefolge haben. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Eisenbahnbeamten, besonders Lokomotivführern (beginnende Katarakte, Intoxikationsamblyopie u. a.). Man schützt sich dagegen durch Verwendung von Leseproben, die der Patient nicht kennt, oder durch Hakentafeln, die man um 90 oder 180° drehen kann, so daß er sie kaum auswendig gelernt haben dürfte.

Auch Farbenblindheit — erworbene oder angeborene — wird gar nicht selten zu dissimulieren versucht, davon war schon oben die Rede.

Die für bestimmte Berufe zu fordernden Sehleistungen.

Eisenbahn.

Die Vorschriften für die „Feststellung der körperlichen Tauglichkeit für den **Eisenbahndienst**“ in Deutschland sind teils vom Bundesrat ausgegangen, teils von einzelnen Bahnverwaltungen. Sie unterscheiden im allgemeinen zwei Dienstklassen, deren erste auf jedem Auge $^2/_3$ Visus ohne Glas, deren zweite auf dem einzelnen Auge $^2/_3$ und $^1/_3$ Visus ohne Glas besitzen muß. Sämtliche müssen farbentüchtig sein.

Die Bahnverwaltungen unterscheiden außerdem drei Dienstklassen:

1. Auf jedem Auge mindestens $^2/_3$ Visus ohne Glas, also wie oben die „erste“.
2. Auf einem Auge $^2/_3$, auf dem anderen Auge $^1/_3$ ohne oder mit Glas, also wie oben die „zweite“, nur daß hier Gläser erlaubt sind.
3. Auf einem Auge $^1/_2$, auf dem anderen Auge $^1/_6$ ohne oder mit Glas.

Die zur Klasse 1 und 2 Gehörigen müssen farbentüchtig sein. Die Farbentüchtigkeit wird mit Nagels Täfelchen festgestellt. Genaueres siehe bei Hüttemann, „Vorschriften“ usw. Encke, Stuttgart 1913.

Armee und Marine.

Die Prüfung der Sehfähigkeit der Militärpflichtigen erfolgt in der Regel mittels der Kern-Scholzschen Sehproben, die Prüfung auf Farbenschwachsichtigkeit und Farbenblindheit bei Mannschaften, bei denen Farbenunterscheidungsvermögen verlangt wird, mittels der Nagelschen „Farbtafeln“. Auch bei der Prüfung auf Farbentüchtigkeit ist jedes Auge für sich zu untersuchen uud der Befund für jedes Auge einzeln anzugeben. Als farbenuntüchtig sind Farbenblinde und anomale Trichromaten aufzufassen.

Die lange Dauer des Krieges und der dadurch bedingte Bedarf an Mannschaften hat es mit sich gebracht, daß die bis dahin gültigen Vorschriften vielfach als zu streng mehr oder weniger gelockert werden mußten.

So sind zwei große Klassen von „Kriegsverwendungsfähigen“ (k.v.) und „Garnisonsverwendungsfähigen“ (g.v.) gebildet, denen sich die „Arbeitsverwendungsfähigen“ (a.v.) verschiedenen Grades, darunter die Armierungsmannschaften („Schipper“), anreihen. Als „dauernd untauglich“ (d.u.) dürften demnach verhältnismäßig wenige zu betrachten sein und diese können im Zivildienst Verwendung finden. Über die an die oben genannten Klassen betreffs der Augen zu stellenden Anforderungen sind die Erörterungen noch nicht geschlossen. Deshalb wird diesmal von einer genauen Erörterung abgesehen.

Handelsmarine.

Der Seemann darf in der Handelsmarine bei der Untersuchung weder eine Brille noch sonstige Gläser tragen.

Das Ergebnis der ersten Untersuchung gilt als genügend, wenn die Sehleistung mindestens $^2/_3$ beträgt, ist die Untersuchung durch einen Arzt vorgenommen, so kann es als genügend bezeichnet werden, wenn als Sehleistung des besseren Auges mindestens $^1/_2$ festgestellt ist.

Die zweite Untersuchung geschieht nach demselben Verfahren. Das Ergebnis gilt als genügend, wenn die Sehleistung auf dem besseren Auge mindestens $^1/_2$ beträgt. Außerdem hat der der Kommission angehörende Arzt eine Untersuchung der Augen mittels des Augenspiegels oder anderer ihm geeignet erscheinender Hilfsmittel vorzunehmen, sofern er dies zur Feststellung der Sehleistung für wünschenswert erachtet.

Untersuchung auf Farbenunterscheidungsvermögen: Die erste Untersuchung auf Farbenunterscheidungsvermögen geschieht nach dem Holmgreenschen Verfahren unter Benutzung einer Sammlung verschiedenartiger Wollbündel. Diese Sammlung soll stets mehr als 120 verschieden gefärbte Wollbündel enthalten, in welchen alle Farben, von jeder Farbe mehrere Töne und von diesen Tönen mehrere Schattierungen vertreten sind. Die Farben Grün und Grau, ganz besonders aber Rosa, Blau und Violett, Hellbraun, Gelb und Rot sollen in einer größeren Anzahl von Tönen und Schattierungen vorhanden sein.

Der Bremer Loyd und die Hamburg-Amerika-Linie verlangen: Die Sehschärfe muß im allgemeinen auf jedem Auge ohne Gläser mindestens $^3/_4$ der normalen ergeben. Sowohl bei dem nautischen wie bei dem Deckpersonal ist normales Farbenunterscheidungsvermögen Voraussetzung für die Aufnahme. Die Prüfung des Farbensinnes hat mit Holmgreenschen Farbenproben stattzufinden.

Kapitäne und Steuerleute müssen außerdem ein von der Seeberufsgenossenschaft ausgestelltes Attest beibringen, das von 4 zu 4 Jahren zu erneuern ist, ob sie die genügende Sehschärfe und auch das nötige Farbenunterscheidungsvermögen besitzen.

Automobilführer.

Von **Automobilführern** ist zu verlangen: Was das Sehvermögen betrifft, so macht einäugiges Sehen zum Kraftwagenführer untauglich. Als Mindestsehschärfe muß auf einem Auge ohne oder mit Glas $^2/_3$, auf dem anderen $^1/_3$ vorhanden sein. Gröbere Einschränkungen des Gesichtsfeldes und Augenmuskellähmungen weisen in der Regel auf anderweitige Erkrankungen hin, die die Tauglichkeit zur Führung eines Kraftfahrzeuges in Frage stellen können, werden aber auch an sich meist Abweisung des Bewerbers bedingen. Bei hochgradigem Schielen wird in der Regel so hochgradige Schwachsichtigkeit bestehen, daß Bewerber deshalb abgewiesen werden muß. Nachtblindheit schließt die Befähigung zur sicheren Führung eines Kraftfahrzeuges aus.

Die Motilitätsstörungen und Stellungsanomalien.

Von Prof. **Alfred Bielschowsky**, Marburg.

Die Motilitätsstörungen der Augen gehören zu den regelmäßigsten und frühesten Symptomen zahlreicher Erkrankungen des Zentralnervensystems und ermöglichen nicht selten erst die für einen chirurgischen Eingriff erforderliche Lokalisierung des Krankheitsherdes. Aber auch die zumeist schon im frühen Kindesalter entstehenden Stellungsanomalien (Schielen) muß der praktische Arzt kennen, weil sie ihm vielfach zuerst zugeführt werden, und ihre Behandlung um so bessere Aussichten bietet, je früher sie eingeleitet wird.

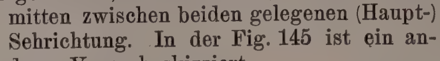
Um die Symptomatologie der Störungen im Bewegungsapparate der Augen richtig verstehen und diagnostisch verwerten zu können, muß man mit den anatomischen und physiologischen Grundlagen der Augenbewegungen vertraut sein. Das Wichtigste hiervon soll die Einleitung zu diesem Kapitel bilden.

Daß unser Sehorgan seine Aufgaben als Organ des Raumsinnes in so vollkommener Weise zu erfüllen vermag, beruht auf folgenden Einrichtungen. Wir sehen mit zwei Augen, denen infolge ihrer getrennten Lage ein relativ großes Gebiet des Raumes auf einmal zugängig ist, die aber gleichzeitig in sensorischer wie in motorischer Hinsicht dem Bewußtsein gegenüber die Rolle eines einzigen Organs spielen.

Die Besonderheiten des binokularen Sehens sind leicht zu erkennen, wenn wir uns zunächst vergegenwärtigen, wie der Einäugige sieht. Bei einer bestimmten Blickrichtung empfängt seine Netzhaut die Bilder einer gewissen Zahl von Außendingen. Jedem Objektpunkte entspricht ein Bildpunkt an derjenigen Netzhautstelle, wo die vom Objektpunkt durch den Knotenpunkt des Auges gezogene Richtungslinie auftrifft. Für den — seit der Geburt oder der frühen Kindheit — Einäugigen sind die (geometrischen) Richtungslinien zugleich auch die (physiologischen) Sehrichtungen: das (subjektive) „Sehfeld" deckt sich mit dem (objektiven) Gesichtsfelde. Beim Sehen mit zwei Augen ist dies nur in sehr beschränktem Maße der Fall. Infolge der Halbkreuzung der Sehnerven im Chiasma sind die beiden Augen hinsichtlich ihrer sensorischen Funktion gewissermaßen nur Hälften eines Organs, des „Doppelauges" (Hering). Die beiden linken Netzhauthälften — die temporale des linken und die nasale des rechten Auges — stehen durch den linken Tractus opticus in Verbindung mit der linken, die beiden rechten Netzhauthälften durch den rechten Tractus opticus mit der rechten Hemisphäre. Und die kleinste Läsion der Sehsphäre auf einer Seite hat zur Folge, daß im Gesichtsfelde beider Augen nach Lage und Form annähernd identische Ausfälle oder Skotome entstehen (S. 155ff.). Auf diese anatomischen Einrichtungen gründet sich die Korrespondenz der Netzhäute,

die darin zum Ausdruck kommt, daß bei gleichartiger Erregung je zweier korrespondierender Netzhautstellen — auch Deckstellen genannt, weil sie sich beim Aufeinanderlegen der Netzhäute decken würden — eine einfache Gesichtsempfindung entsteht. Ferner darin, daß jedem Deckstellenpaare eine und dieselbe Sehrichtung zugehört, in welcher das erscheint, was sich auf jenen Stellen abbildet, bzw. auf deren Richtungslinien gelegen ist.

Hiervon kann man sich durch folgende einfache Versuche leicht überzeugen. Man fixiere einen geradeaus gelegenen fernen Punkt und führe mit jeder Hand einen senkrecht gehaltenen Bleistift gleichzeitig von rechts und links her der Medianebene zu. Längst bevor diese tatsächlich erreicht ist, erscheinen die Stifte verschmolzen in der Medianebene, und zwar in dem Moment, in welchem jeder Stift dem betreffenden Auge den fernen Fixationspunkt verdeckt, d. h. also in je eine Gesichtslinie gelangt ist: Was sich auf den beiden Netzhautmitten abbildet, erscheint nicht in den (parallel gestellten) Gesichtslinien, sondern in der mitten zwischen beiden gelegenen (Haupt-) Sehrichtung. In der Fig. 145 ist ein anderer Versuch skizziert.



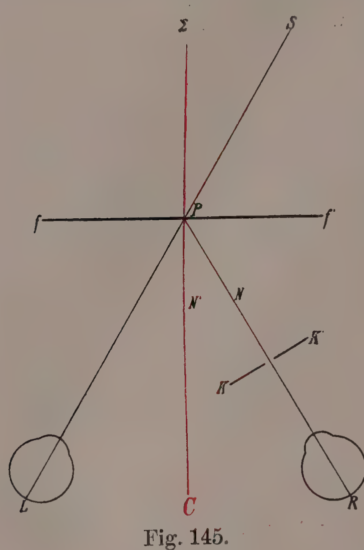


Fig. 145.

Man verdecke ein Auge, z. B. das rechte, blicke mit dem linken durch die Fensterscheibe (*ff* in Fig. 145) nach einem auffälligen, freistehenden Objekt, etwa nach einer Esse (*S*) und mache auf dem Fenster einen Tintenpunkt (P), der die fixierte Stelle völlig verdeckt. Dann halte man vor das nunmehr wieder geöffnete Auge ein Kartenblatt (*KK′*) mit kleiner Öffnung, die dem rechten Auge nur den Punkt *P* sichtbar werden läßt. Während nun *P* binokular fixiert wird, erscheint die Esse hinter *P* (bei *Σ*), also gerade vor dem Beobachter, obwohl sie in Wirklichkeit rechts von ihm liegt. Ebenso würde eine Nadel (*N*), die man nahe vor das Kartenblatt hielte, nicht am wirklichen Ort, sondern bei *N′* — in der Medianebene vor *P* — erscheinen. Wiederum also wird alles, was in den beiden Gesichtslinien — den Richtungslinien der Netzhautzentren — liegt, in eine und dieselbe, beiden Netzhautzentren gemeinsame (Haupt-)Sehrichtung lokalisiert.

Die Hauptsehrichtung fällt gewöhnlich zusammen mit der Halbierungslinie des Konvergenzwinkels, liegt also bei symmetrischer Konvergenz (Fig. 145) oder Geradeausstellung der Gesichtslinien in der Medianebene des Kopfes.

Mit ihr entspringen die sämtlichen Sehrichtungen in der Regel von der Gegend der Nasenwurzel, indem sie gleichsam die Richtungslinien eines imaginären „Zyklopenauges" darstellen. Was sich auf den Einzelnetzhäuten abbildet, wird so lokalisiert, als wenn es von den entsprechenden Stellen der („Doppelnetzhaut") des Zyklopenauges durch dessen Richtungslinien in den Raum hinaus projiziert würde.

Binokulares Einfach- und Doppeltsehen.

Bei Fern-(Parallel-)Stellung der Gesichtslinien bilden sich alle fernen Objekte auf Deckstellen der beiden Netzhäute ab und erscheinen demzufolge einfach. Beim Nahesehen — bei Konvergenz der Gesichtslinien — dagegen kann nur ein kleiner Teil der Außendinge korrespondierend gelegene Netzhautbilder geben.

In Fig. 146 sehen wir den sogenannten Horopterkreis, der durch den Fixationspunkt (*F*) und beide Knotenpunkte gezogen ist. Jeder Punkt der Kreislinie entwirft korrespondierende Netzhautbilder, z. B. der Punkt *A*, dessen Bilder *a*

und a' in beiden Augen gleich weit nach links von den Foveae (f und f') liegen. Dagegen bilden sich alle inner- oder außerhalb des Kreises gelegenen Dinge auf nichtkorrespondierenden (disparaten) Stellen ab. Ist die Disparation erheblich, so erscheinen die betreffenden Dinge in Doppelbildern, wovon man sich durch den in Fig. 146 skizzierten Versuch leicht überzeugen kann. Fixiert man B, so erscheint das näher gelegene A in gekreuzten (a und a'), das weiter als B gelegene C in gleichseitigen Doppelbildern (γ und γ'). Nur B erscheint einfach und am richtigen Ort, weil es auf Deckstellen (den beiden Netzhautzentren) abgebildet ist. Die disparaten Bilderpaare a und a' bzw. c und c' erscheinen links bzw. rechts von der Medianebene, je nachdem sie auf den rechten (a und c') bzw. linken (a' und c) Netzhauthälften liegen. Ihr Abstand von den Foveae bedingt die Größe der Winkel, welche die bezüglichen Sehrichtungen mit der Hauptsehrichtung im Punkte C — dem Knotenpunkte des „Zyklopenauges" — bilden Wie aber schon auf S. 146 erörtert wurde, können auch disparat abgebildete

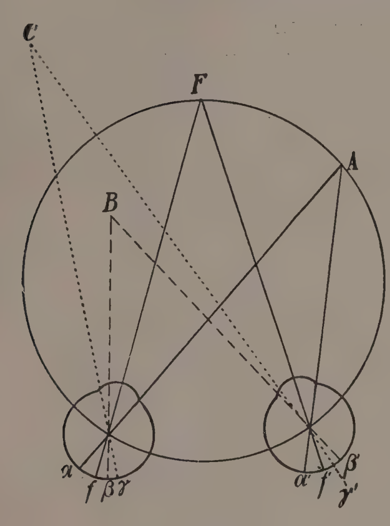


Fig. 146.

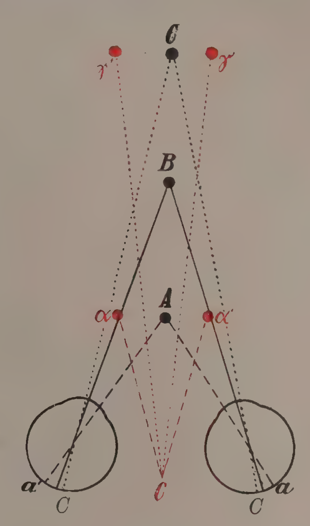


Fig. 147.

Objekte (wie B und C in Fig. 146) noch einfach gesehen werden, wenn die Disparation ihrer Netzhautbilder ein gewisses Maß — das übrigens individuell und je nach den Versuchsbedingungen variiert — nicht übersteigt. Statt gekreuzter oder gleichnamiger Doppelbilder resultiert in solchem Falle aus der Erregung eines disparaten Stellungspaares die Empfindung des Näheren oder Ferneren (mit Bezug auf den Fixationspunkt).

Zur vollen Entfaltung derjenigen Fähigkeiten, mit denen der sensorische Apparat der Augen ausgerüstet ist, verhilft jedoch erst ihr Bewegungsapparat, den wir jetzt genauer betrachten müssen.

Die anatomischen Einrichtungen des Bewegungsapparates der Augen.

Die Augenbewegungen werden jederseits durch 6 Muskeln — 4 Mm. recti und 2 Mm. obliqui — vermittelt, die mit Ausnahme des M. obliquus inferior sämtlich von einem, das Foramen opticum umziehenden, sehnigen Ringe entspringen. Unmittelbar oberhalb des letzteren ist auch der Ursprung des M. levator palp. super. Die nach vorn divergierenden Muskeln umgrenzen einen trichterförmigen Raum,

durch den, im orbitalen Fettpolster eingebettet, der Sehnerv und die übrigen Nerven und Gefäße zum Bulbus verlaufen.

Der M. rectus lateralis (Fig. 148) verläuft annähernd symmetrisch zum horizontalen Meridian des Augapfels und inseriert etwa 7 mm entfernt vom temporalen Hornhautrande. Er abduziert die Gesichtslinie.

Ganz analog ist der Verlauf des M. rectus medialis an der medialen Bulbuswand (Fig. 149). Seine Insertion liegt 5,5 mm vom Hornhautrand entfernt. Er adduziert die Gesichtslinie.

Der M. rectus superior (Fig. 148 und 149) verläuft an der oberen Bulbuswand (größtenteils gedeckt vom M. levator palp. sup.)

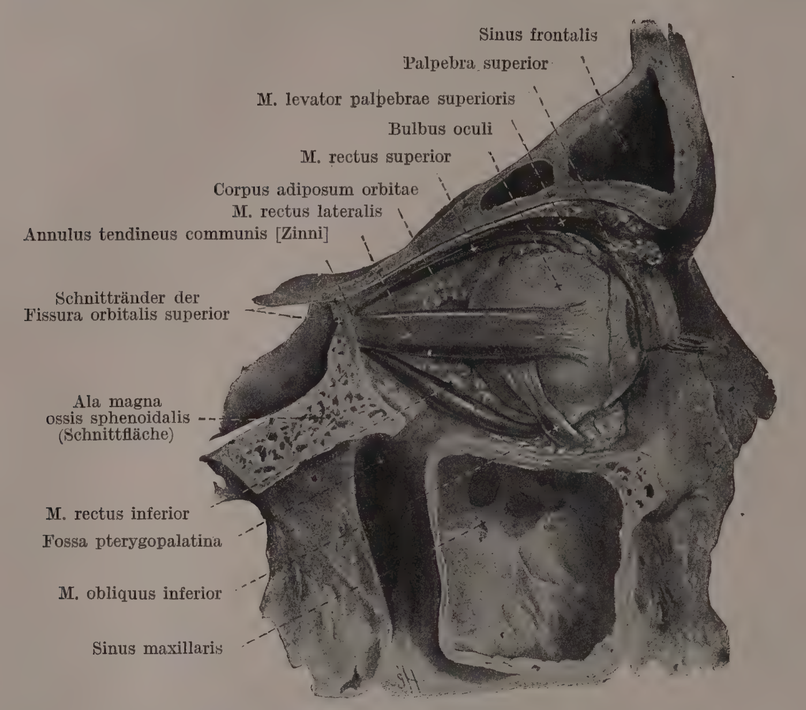


Fig. 148. Rechte Augenhöhle von rechts (nach Spalteholz).

derart, daß er mit der geradeaus („primär“) gestellten Gesichtslinie einen Winkel von etwa 23° einschließt. Die Lage der Insertionslinie zum Hornhautrande zeigt Fig. 150 (*s*). Seine Wirkung hängt ab von der jeweiligen Stellung der Gesichtslinie. Ist diese von der primären Stellung aus um 23° abduziert, so bewirkt die Kontraktion des Rect. sup. lediglich eine Hebung der Gesichtslinie, weil diese jetzt mit der (den Muskel in seiner Verlaufsrichtung halbierenden) Muskelebene des Rect. sup. zusammenfällt. Wäre eine Augenstellung möglich, bei der die Gesichtslinie senkrecht zur Muskelebene des Rect. sup. läge — also bei einer Adduktion um etwa 67° —, so würde dieser Muskel nur eine Rollung des Auges um die (unverrückt bleibende) Gesichtslinie als Achse veranlassen können, so zwar, daß sich der obere Augenpol nasenwärts neigt

(„Einwärtsrollung“). Bei allen anderen Stellungen der Gesichtslinie wirkt der Rect. sup. gleichzeitig hebend und einwärtsrollend. Die hebende Komponente überwiegt bei weitem bei primärer und abduzierter Blickrichtung, wird dagegen bei zu-

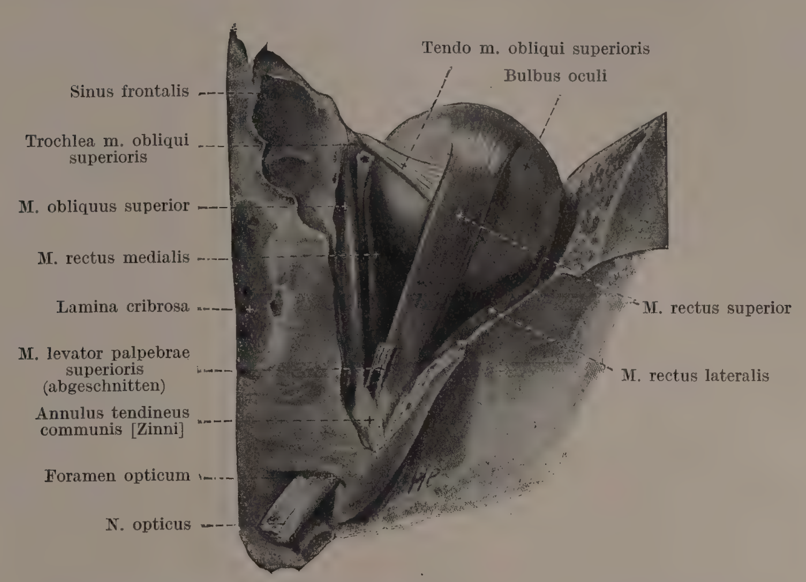


Fig. 149. **Muskeln des rechten Auges von oben** (nach Spalteholz).

nehmender Adduktion im Verhältnis zur rollenden Komponente immer kleiner, während die letztere entsprechend wächst. Von untergeordneter Bedeutung ist die dritte Wirkungskomponente: aus

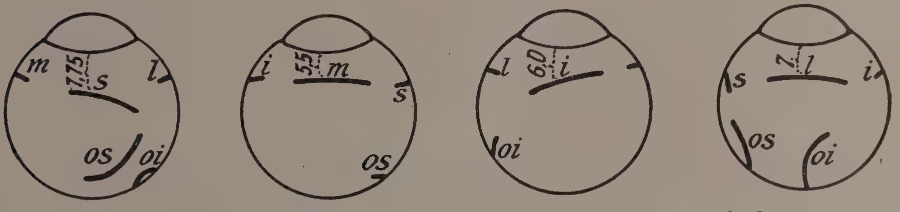


Fig. 150. Muskelansätze am rechten Augapfel (nach Spalteholz):
von oben — von innen — von unten — von außen

s (Ansatz des) M. rect. sup.
m ,, ,, ,, ,, med.
,, ,, ,, ,, infer.
l (Ansatz des) M. rect. later.
os ,, ,, ,, obl. super.
oi ,, ,, ,, ,, infer.

Die Zahlen bedeuten Millimeter.

der primären Stellung wird die Gesichtslinie durch den Rect. sup. nicht nur gehoben, sondern gleichzeitig um ein Geringes adduziert.

Der M. rect. inferior (Fig. 148) verläuft an der unteren Augapfelwand annähernd so, daß seine Muskelebene mit der des M. rect. sup. zusammenfällt. Daher ist auch die Wirkungsweise des Rect. inf. in mehrere Komponenten zerlegbar: eine senkende,

die bei Abduktion der Gesichtslinie um 23° allein hervortritt, und eine (auswärts-)rollende (Neigung des oberen Augenpols schläfenwärts), die bei allen anderen Stellungen der Blicklinie neben der senkenden Komponente und um so stärker im Verhältnis zur letzteren hervortritt, je stärker adduziert die Gesichtslinie steht, je größer also der von der letzteren mit der Muskelebene der geraden Vertikalmotoren eingeschlosssene Winkel wird. Gleich dem Rect. sup. bewirkt auch die isolierte Kontraktion des Rect. inf. eine geringe Adduktion der (aus ihrer Primärstellung) gesenkten Gesichtslinie.

Der M. obliquus superior (Fig. 149) verläuft, der Orbitalwand anliegend, zunächst zur Trochlea, einer kurzen, an der Spina trochlearis befestigten faserknorpeligen Röhre, wendet sich dann unter einem Winkel von etwa 50° lateral-, rückwärts und etwas nach unten und tritt unter dem Rect. sup. an den Augapfel, wo er hinter dem Äquator (vgl. Fig. 150 *os*) inseriert. Für das Verständnis der Wirkungsweise kommt nur die Muskelstrecke zwischen Trochlea und Insertion in Betracht. Die Wirkung hängt wiederum von der jeweiligen Lage der Gesichtslinie relativ zur Verlaufsrichtung der Endstrecke des M. obl. sup. ab. Bei einer Adduktionsstellung von etwa 50° würde die Verkürzung des Muskels eine reine Senkung der Gesichtslinie bewirken, weil diese mit der Muskelebene zusammenfiele. Bei einer um 40° (aus der primären) abduzierten Stellung der Gesichtslinie, die nunmehr senkrecht zur Muskelebene der Obliqui stände, käme die Wirkung des Obl. sup. nur in einer Einwärtsrollung des oberen Augenpols zum Ausdruck. Bei allen sonstigen Ausgangsstellungen der Gesichtslinie ist also der Obl. sup. gleichzeitig Senker und Einwärtsroller. Von der Primärstellung aus wird die Gesichtslinie durch den Obl. sup. nicht nur gesenkt, sondern auch abduziert.

Der M. obl inf. (Fig. 148) entspringt vorn an der unteren Orbitalwand dicht neben dem Anfang des Canalis naso-lacrymalis. Er zieht, den Rect. inf. überkreuzend, nach hinten, außen und oben. Seine Insertion am Augapfel ist aus Fig. 150 (*oi*) ersichtlich. Der Obl. inf. zieht bei seiner Verkürzung die hintere Bulbushälfte medial- und abwärts, bewegt also die Gesichtslinie (aus der Primärstellung) nach außen und oben, während er gleichzeitig den oberen Augenpol schläfenwärts neigt. Das Verhältnis der hebenden zur rollenden Komponente ist in derselben Weise wie beim Obl. sup. von der Lage der Gesichtslinie zur Muskelebene abhängig, die für beide Obliqui annähernd zusammenfällt: je stärker die Gesichtslinie adduziert ist — je näher sie also der Muskelebene der Obliqui steht —, um so größer ist die hebende auf Kosten der rollenden Komponente des Obl. inf., während das entgegengesetzte Verhalten bei der Abduktion des Auges eintritt, wobei der Winkel zwischen Gesichtslinie und Muskelebene wächst.

Hätten wir nur je einen Heber und Senker, wie wir nur je einen Rechts- und Linkswender der Augen haben, so wäre nur bei einer einzigen Ausgangslage der Gesichtslinie eine maximale Hebung und Senkung möglich: nur dann nämlich, wenn die Gesichtslinie in der Muskelebene der Vertikalmotoren läge. Von allen anderen Lagen aus wäre Hebung bzw. Senkung um so geringer, je größer der Abstand der Gesichtslinie von der Muskelebene wäre. Durch das Zusammenwirken je zweier Heber (und Senker) aber wird es ermöglicht, daß das

Hebungs- bzw. Senkungsmaximum im größten Teil des Blickfeldes beibehalten werden kann, weil in demselben Maße, als bei Seitenwendungen der Einfluß des einen Hebers (bzw. Senkers) auf die Höhenlage der Gesichtslinie schwächer wird, der Einfluß des zweiten Hebers (bzw. Senkers) wächst.

Bezüglich der rollenden (und auch seitwärtswendenden) Komponente sind die zur Hebung (bzw. Senkung) zusammen wirkenden Muskeln Antagonisten: der gerade Heber (rect. sup.) und der schräge Senker (obl. sup.) sind „Einwärtsroller", die beiden anderen (rect. und obl. inf.) „Auswärtsroller". Bei völliger Gleichwertigkeit der Vertikalmotoren steht daher der Netzhautmeridian, dessen Erregung die Empfindung „vertikal" vermittelt, bei Hebung, Senkung und reinen Seitenwendungen der Gesichtslinie auch wirklich vertikal. Bei schrägen (diagonalen) Blickrichtungen neigt sich allerdings der Vertikalmeridian, doch hält sich die Neigung beim gewöhnlichen Sehen in sehr engen Grenzen, weil wir allen in der Blickfeldperipherie gelegenen Dingen, sobald sie unsere Aufmerksamkeit erregen, den Kopf zuzudrehen pflegen, so daß sich die Augen aus der mittleren Lage nicht weit zu entfernen brauchen.

Mit einigen Worten muß auch der Beziehungen der Tenonschen Faszie zu den Augenmuskeln gedacht werden. Nahe der letzteren entspringt sie an der Spitze der Orbita. Die Faszie, deren tiefes Blatt die hintere Bulbushälfte umkleidet, hüllt mit ihrem oberflächlichen die Muskeln bis zur Insertion ein und verbindet die benachbarten. In der Gegend des Äquators ziehen dünnere oder dickere Stränge von Muskelfaszien zu der benachbarten Orbitalwand und den Lidern. Diese sogenannten Faszienzipfel wirken dem nach hinten gerichteten Zuge der geraden Augenmuskeln entgegen, stützen also den Bulbus in seiner Lage. Außerdem verhindern sie zu plötzliche Augenbewegungen und beschränken deren Umfang dadurch, daß sie um so straffer gespannt werden, je stärker sich die Muskeln kontrahieren.

Die Nervenbahnen für die Augenbewegungen.

An mehreren Stellen der Hirnrinde sind Zentren für die Augenbewegungen gefunden worden, insbesondere im Stirn- und Hinterhauptslappen (nahe der Fissura calcarina). Bei Reizung eines „Blickzentrums" erfolgt — wenigstens beim Menschen niemals eine unilaterale, sondern stets eine bilaterale (assoziierte) Augenbewegung. Die Rechtswendung der Augen wird hauptsächlich von den Zentren der linken, die Linkswendung von denen der rechten Hemisphäre beherrscht.

Von der Rinde ziehen die Nervenbahnen für die Augenbewegungen durch die innere Kapsel und die Haube zu den Augenmuskelkernen, die am Boden des IV. Ventrikels und unter dem Aquaed. Sylvii zu beiden Seiten der Medianebene liegen. Am weitesten nach vorn liegt das III. (Okulomotorius-) Kernpaar. Es beginnt schon in der Höhe des (hintersten Teiles des) III. Ventrikels und reicht nach hinten bis unter die hinteren Zweihügel. Daran schließt sich fast ohne Grenze das IV. (Trochlearis-) Kernpaar an, während das VI. (Abduzens-) Paar nach einem größeren Zwischenraum unter dem Boden des IV. Ventrikels liegt, umschlossen durch das von den Fazialiswurzeln gebildete „Knie" (Fig. 151).

Die Verbindung der Rindenbahnen mit den Augenmuskelkernen wird vermutlich durch sogenannte — im zentralen Höhlengrau verstreute — Schaltzellen besorgt, die möglicherweise in der Rolle von untergeordneten motorischen Zentren das Zusammenwirken bestimmter Muskelgruppen beider Augen je nach den Bedürfnissen des binokularen Sehaktes beherrschen. Die Bahn, durch welche die Seitenwender — je ein Lateralis mit einem Medialis des anderen Auges — zu gemeinsamer Aktion verbunden werden, läuft durch das hintere Längsbündel (Fascic. longit. post., Fig. 151). Dieses enthält auf- und absteigende Faserzüge:

erstere aus Zellen des vorderen Zweihügelpaares (Verbindungen der primären optischen Zentren mit den Augenmuskelkernen?), letztere teils aus dem Rückenmark, teils aus den Endkernen des N. vestibularis stammend. Die vom hinteren Längsbündel an das III., IV. und VI. Kernpaar abgegebenen Kollateralen verbinden die Augenmuskeln nicht nur zur gemeinsamen Tätigkeit im Dienste des Willens und des Fusionszwanges, sondern bilden auch die Unterlage für reflektorische Augenbewegungen, die durch verschiedenartige sensorische und sensible Erregungen, namentlich auch vom Labyrinth her durch Vermittlung des N. vestibularis und des Deitersschen Kernes ausgelöst werden.

Die Wurzelfasern des **N. oculomotorius** entspringen zum Teil aus dem gleichseitigen, zum (kleineren) Teil aus dem Kern der anderen Seite. Wahrscheinlich erhält der M. rectus medialis sowohl Fasern gleichseitigen als auch solche gekreuzten Ursprunges, erstere zur Vermittlung der Konvergenz-, letztere zur Übertragung des — gleichzeitig dem Lateralis des anderen Auges zugehenden — Seitenwendungsimpulses.

Die Verhältnisse machen ein Krankheitsbild, das wir noch zu besprechen haben werden, verständlich: die sogenannte seitliche Blicklähmung, die dadurch

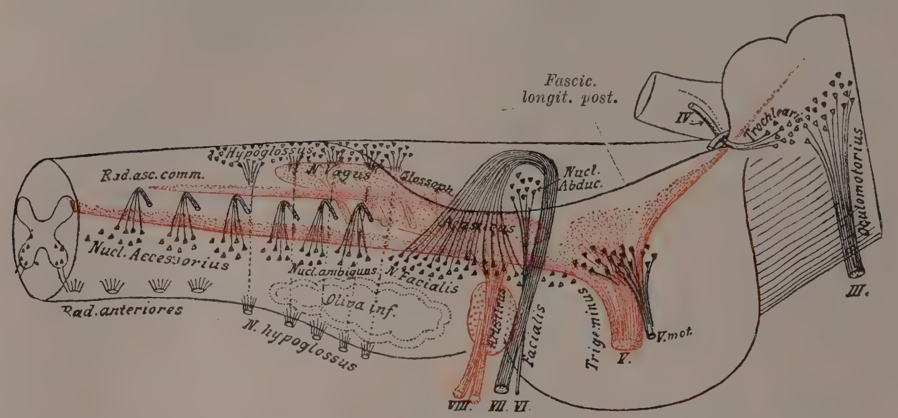


Fig. 151. (Nach Edinger) [aus v. Merings Lehrb. d. inneren Med., S. 854.]

charakterisiert ist, daß ein Medialis nur auf solche (Seitenwendungs-) Impulse versagt, die ihm zugleich mit dem Lateralis des anderen Auges zufließen, während er normal reagiert, wenn er zugleich mit dem anderen Medialis, also zur Konvergenz innerviert wird.

Die Okulomotoriuswurzeln durchsetzen die Großhirnschenkel, wo sie der Pyramidenbahn für die (gekreuzten) Extremitäten so nahe liegen, daß ein kleiner Herd in dieser Gegend das Bild der Hemiplegia altern. super. („gekreuzte Okulomotorius-Extremitätenlähmung") hervorrufen kann.

Die **Trochlearis**-Wurzeln ziehen zunächst dorsalwärts und kreuzen sich im Velum medull. ant. mit den Wurzeln der anderen Seite. Dicht hinter den Vierhügeln austretend umgreifen sie jederseits den Hirnschenkelfuß und gelangen so zur Hirnbasis.

Der Verlauf der **Abduzens**-Wurzeln ist aus Fig. 151 ersichtlich.

Die genannten drei Nervenpaare verlaufen durch den Sinus cavern. nach vorn und treten durch die Fiss. orbit. sup.: der N. abducens zum M. rect. lateralis, der N. trochlearis zum M. obl. superior, der N. oculomot. mit einem Ramus super. zum M. rect. sup. und M. levat. palp. sup., mit einem Ramus infer. zu den übrigen Muskeln. Der Ast für den M. obl. infer. gibt die Radix brevis für das Ggl. ciliare ab.

Die Augenbewegungen im Dienste des Sehaktes.

Der Anteil der Augenbewegungen an der Orientierung besteht zunächst in der Erweiterung des Gesichtsfeldes zum Blickfeld (s. u.),

sodann darin, daß rasch nacheinander die Netzhautbilder aller Gegenstände, denen sich die Aufmerksamkeit zuwendet, auf die Foveae gebracht werden können. Die drei Dimensionen des Raumes werden mittels Breiten- (Lateral-), Höhen- (Vertikal-) und Tiefen- (Konvergenz-) Bewegungen der Augen gleichsam abgetastet.

Von jedem Bewegungsimpulse werden beide Augen gleichmäßig beeinflußt: „wie ein Zwiegespann mit einfachen Zügeln geleitet wird" (Hering). Es ist unmöglich, willkürlich ein Auge isoliert oder auch nur verschieden vom anderen zu innervieren. Zwar werden gelegentlich ungleichmäßige oder sogar einseitige Augenbewegungen ausgeführt, ihnen liegen aber stets — sofern sie durch den Willen bzw. durch die Interessen des binokularen Sehaktes bewirkt sind — gleichmäßig-bilaterale Innervationen zurunde (Hering). Wenn beispielsweise von der Betrachtung eines ferneren zur Betrachtung eines nahen Objektes übergegangen wird, das zugleich seitwärts (z. B. nach rechts) vom ferneren liegt, so erhalten die Augen neben dem Impuls zur Mehrung der Konvergenz auch einen Impuls zur Seiten(Rechts)wendung. Indem die beiden bilateral-gleichmäßig einwirkenden Innervationen sich an dem einem (linken) Auge unterstützen, am anderen (rechten) entgegenarbeiten, muß die resultierende Bewegung verschieden groß sein. (Das linke Auge wird von beiden Innervationen zur Adduktion, das rechte vom Konvergenzimpuls zur Adduktion, vom Rechtswendungsimpuls zur Abduktion getrieben.)

Wir unterscheiden gleichsinnige (parallele) und gegensinnige Augenbewegungen. Die ersteren sind unabhängig vom binokularen Sehakt: auch ein von frühester Kindheit an blindes Auge macht infolge der Assoziation der nervösen Bahnen die Bewegungen des sehenden Auges im gleichen Sinne und Umfange mit. Die gegensinnigen Bewegungen sind jedoch im allgemeinen an das binokulare Sehen gebunden: sie haben ja den Zweck, die disparat gelegenen Netzhautbilder eines Gegenstandes, dem sich die Aufmerksamkeit zuwendet, auf korrespondierende Stellen zu überführen. Wie oben erörtert wurde, müßten die Dinge, die sich mit erheblicher Disparation abbilden, doppelt gesehen werden. Solange die betreffenden Bilder jedoch auf peripheren Netzhautstellen liegen und nicht beachtet werden, stören die Doppelbilder nicht. Sobald sie aber aus irgendeinem Grunde die Aufmerksamkeit erregen, wird die disparate Erregung sozusagen motorisch wirksam: sie löst die Einstellbewegung aus, durch welche die betreffenden Bilder auf die Foveae (die Gesichtslinien zur Einstellung auf das zugehörige Objekt) gebracht werden. An dieser Bewegung muß natürlich eine gegensinnige Innervation zum mindesten beteiligt sein', wenn sie nicht alleinige Urheberin ist: eine gekreuzte Disparation wird durch Mehrung, eine gleichseitige durch Minderung der Konvergenz beseitigt (s. Fig. 146 u. 147). Auch etwa bestehende Längsdisparation, die Doppelbilder mit Vertikalabstand zur Folge hätte, kann in beschränktem Umfange durch eine gegensinnige Vertikalbewegung der Augen korrigiert werden.

Man bezeichnet die gegensinnigen auch als Fusionsbewegungen, weil sie durch den Ansgleich der Disparation eine Verschmelzung (Fusion) der Doppelbilder bewirken. Die Fusionsbewegungen sind dem Willen nicht so unmittelbar unterstellt, wie die gleichsinnigen Augenbewegungen, die einer „Auslösung" durch entsprechende Netzhauterregung nicht bedürfen. Man kann die Augen im völlig dunkeln Raume wohl nach beliebiger Richtung gleichsinnig bewegen, aber ohne besondere Einübung nicht einmal konvergieren, geschweige denn sie in anderer Richtung gegensinnig bewegen. Letzteres ist nur möglich bei entsprechender disparater Netzhauterregung, aus der ein Fusionsbestreben entspringt.

Assoziation der Konvergenz mit der Akkommodation. Relative Akkommodations- und Konvergenzbreite.

Unter den gegensinnigen Augenbewegungen nimmt die Konvergenzbewegung eine Sonderstellung ein, einmal, weil außer ihr keine von den ersteren in so großem Umfange ausführbar ist, sodann weil allein die Konvergenz nicht unbedingt an das binokulare Sehen gebunden ist. Infolge einer angeborenen Ein-

richtung fließt nämlich der Impuls zum Nahesehen gleichzeitig und (bilateral-) gleichmäßig zu den die Akkommodation und die Konvergenz beherrschenden Nervenbahnen und bewirkt normaliter, daß der dioptrische Apparat beider Augen zugleich mit den Gesichtslinien für eine und dieselbe Entfernung eingestellt wird, und zwar auch dann, wenn man durch Verdecken des einen Auges den Anteil des Fusionsbestrebens an der binokularen Einstellung ausschaltet. Die Assoziation zwischen Konvergenz und Akkommodation ist jedoch innerhalb gewisser Grenzen lösbar. Wäre sie das nicht, so wäre bei der Mehrzahl aller Menschen deutliches (scharfes) Sehen unvereinbar mit binokularem Einfachsehen. Hieraus ergibt sich die große Bedeutung der relativen Akkommodations- und Konvergenzbreite — so bezeichnen wir den Spielraum, innerhalb dessen eine Mehrung bzw. Minderung der einen Innervation ohne Änderung der ihr assoziierten möglich ist — für die Refraktions- und für die Stellungsanomalien der Augen.

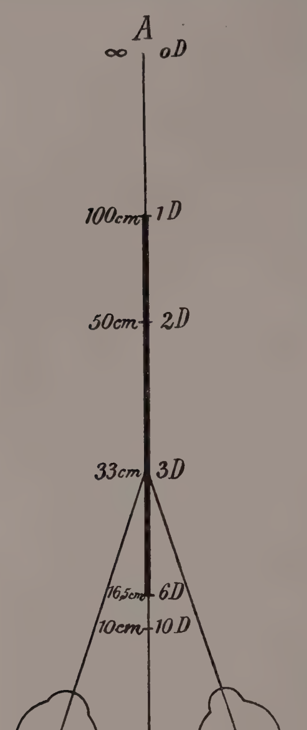


Fig. 152.

Auf die Linie *AB* (Fig. 152) sind die verschiedenen Entfernungen, für welche die Gesichtslinien eingestellt werden können, nebst der dazugehörigen Akkommodation (in Dioptrien) angegeben. Der Konvergenz auf 33 cm Entfernung ist eine Akkommodation von *3 D.* assoziiert. Man kann aber bei unveränderter Konvergenz einerseits durch Vorsetzen von Konkavgläsern die Akkommodation bis zu *6 D.* erhöhen — positiver Teil —, andererseits sie durch Konvexgläser auf *1 D* mindern — negativer Teil der relativen Akkommodationsbreite. Stärkere An- oder Entspannung der Akkommodation ist ohne Zu- oder Abnahme der Konvergenz nicht mehr erreichbar.

In analoger Weise ist die relative Konvergenzbreite — Mehrung bzw. Minderung der Konvergenz bei unveränderter Akkommodation — durch Vorsetzen von Prismen zu ermitteln. Die vom fixierten Punkte *P* bzw. *P′* in den Figg. 153 a u. b ausgehenden Lichtstrahlen werden nach der Basis der vorgesetzten Prismen hin gebrochen, so daß die (früher auf den Foveae gelegenen) Bilder von *P* auf die temporalen bzw. nasalen Netzhauthälften verschoben und als gekreuzte bzw. gleichseitige Doppelbilder erscheinen würden, wenn nicht im Interesse des Einfachsehens eine Änderung der Konvergenz eintritt: die Gesichtslinien gelangen in *a* bzw. *a′* zur Vereinigung, während die Akkommodation in beiden Fällen der wirklichen Entfernung *P* bzw. *P′* entspricht.

Die relative Akkommodationsbreite bzw. das Verhältnis ihres positiven zum negativen Teile hängt ab von der jeweiligen Entfernung des fixierten Punktes und von der Größe der absoluten Akkommodationsbreite. Sind die Augen auf ihren Nahepunkt eingestellt, so ist die ganze relative Akkommodationsbreite „negativ“: die Akkommodation kann nur gemindert werden, weil bereits ihr maximaler Betrag aufgebraucht ist. Wird dagegen ein ferner Punkt — bei völlig entspannter Akkommodation — fixiert, so ist nunmehr die ganze relative Akkommodationsbreite „positiv“: die Akkommodation kann nur erhöht werden.

Die Erscheinungen der relativen Akkommodations- und Konvergenzbreite sind darauf zurückzuführen, daß der Einfluß des binokularen Sehaktes (des „Strebens“ nach binokularem Einfachsehen) auf die Konvergenz mächtiger ist, als deren Verknüpfuug mit der Akkommodation. Dies zeigt sich auch bei Verlust

des binokularen Sehens (durch Erkrankung oder Verletzung eines Auges): obgleich dann der nämliche Impuls zum Nahesehen aufgebracht wird, wie früher, erfolgt

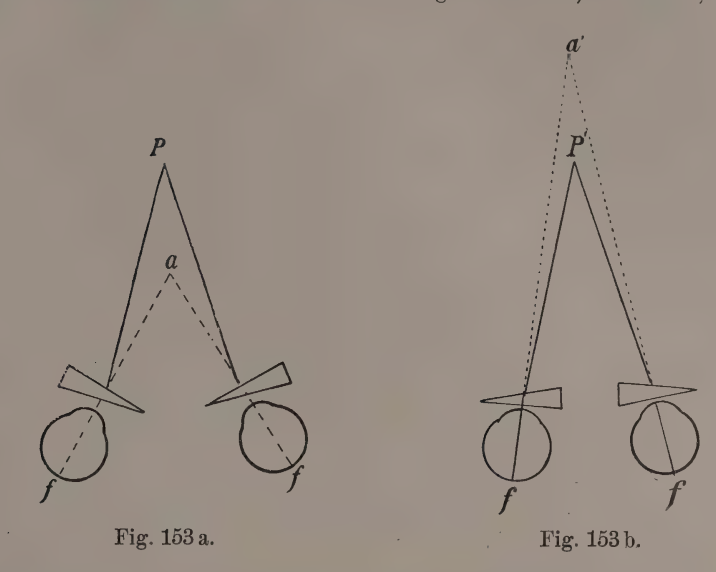


Fig. 153 a. Fig. 153 b.

darauf nur noch eine unvorlkommene, später sogar überhaupt keine Konvergenzbewegung mehr.

Reflektorische Augenbewegungen.

Außer den besprochenen, vom Willen bzw. vom Fusionsbestreben beherrschten gibt es noch Augenbewegungen, die als echte Reflexe vermittelt werden durch die bereits erwähnten Verbindungen der Augenmuskelkerne mit den Vestibularnerven. Die Endigungen der letzteren in den Bogengängen des Labyrinths werden bei Kopfdrehungen durch die Strömungen der Endolymphe erregt und lösen Augenbewegungen aus, deren Richtung der jeweiligen Richtung der Kopfdrehung entgegengesetzt ist. Sie kompensieren also die letztere innerhalb gewisser Grenzen und verhüten die unbeabsichtigte Verschiebung der Netzhautbilder.

Hingewiesen sei auch darauf, daß durch vestibulare (labyrinthäre) Erregung gewisse Augenbewegungen zustande kommen, die auf andere Weise überhaupt nicht zu erzielen sind: bei Seitswärtsneigen des Kopfes „rollen" die Augen (um die Gesichtslinien als Achsen) nach der entgegengesetzten Seite. Auf den durch Reizung des vestibulären Apparates erzeugten Nystagmus wird später (S. 235) eingegangen.

Das Blickfeld.

Aus der Mittelstellung kann jede Gesichtslinie um 40—45° sowohl ab- als adduziert werden. Das Maximum der Senkung beträgt 50—60°, das der Hebung schwankt individuell sehr bedeutend (20—55°) infolge der beträchtlichen Verschiedenheiten der topographisch-anatomischen Verhältnisse (Höhe und Fettgehalt der Orbitae, mehr oder minder prominente Lage der Bulbi usw.).

Auch das von dem einzelnen Augenmuskel aufzubringende Kontraktionsmaximum variiert, je nachdem er an einer gleich- oder gegensinnigen Augenbewegung mitwirkt. Der stärkste Konvergenzimpuls erzielt durch Vermittlung der Recti mediales kaum die Hälfte (je 25°) der Adduktionsbewegung, die von denselben Muskeln bei maximalen (gleichsinnigen) Seitenwendungsimpulsen aufgebracht wird. Dies läßt darauf schließen, daß die Augenmuskeln in den verschiedenen Gruppierungen, in welchen sie zur Wirkung gelangen, von verschiedenen Zentren her innerviert sind.

Die Ruhelage der Augen.

Die Lage der Bulbi innerhalb der Orbitae wird durch mechanische und nervöse Faktoren bestimmt. Die ersteren sind gegeben durch die topographisch-anatomischen Verhältnisse: die Form und Größe der Bulbi und Orbitae, sowie den Öffnungswinkel der letzteren, ferner durch die Beziehungen zwischen Bulbi und ihren Adnexen (Bindehaut, Lidern, Muskeln, Faszien, Fettgewebe usw.), welche individuell in vielfacher Hinsicht (Verlaufsrichtung, Art der Insertion, Elastizität, Volumen usw.) variieren können.

Auf nervösem Wege wird die Augenstellung beeinflußt: 1. durch den Willen; 2. durch das vom Willen nicht unmittelbar abhängige Fusionsbestreben; 3. durch die Assoziation von Akkommodation und Konvergenz; 4. durch den Muskeltonus, der teils reflektorischen Ursprunges ist (wie bei den Gliedmaßen), teils wohl von der Aufmerksamkeit und dem jeweiligen Interesse für die Gesichtseindrücke abhängig und demzufolge sehr variabel ist.

Wir sprechen von normaler Ruhelage („Muskelgleichgewicht“, Orthophorie), wenn die Augen — unbeeinflußt durch die nervösen Faktoren — lediglich auf Grund der in den anatomischen Verhältnissen gegebenen mechanischen Kräfte geradeaus gerichtet und die (die Empfindung „vertikal“ vermittelnden) Vertikalmeridiane der Netzhäute senkrecht stehen. Eine derartige Idealform der Ruhelage, wie sie nur bei absoluter Kongruenz der beiderseitigen anatomischen Verhältnisse denkbar ist, kommt natürlich viel seltener vor, als größere oder kleinere Abweichungen, die man unter dem Begriff der Gleichgewichtsstörungen zusammenfaßt. Wir verstehen hierunter Stellungsanomalien der Augen, die entweder in manifestem Schielen zutage treten oder — unter dem Einfluß des Fusionsbestrebens — latent sind, aber unter gewissen Bedingungen gleichfalls manifest werden (Heterophorien).

Die Gleichgewichtsstörungen

umfassen die eigentlichen Motilitätsstörungen (Lähmungen und Paresen) und die Stellungsanomalien (manifeste und latente Strabismen). Das allen Formen gemeinsame Hauptmerkmal ist die Schielablenkung, die Ablenkung einer Gesichtslinie von demjenigen Punkte, auf den jeweils die Aufmerksamkeit konzentriert ist (Blickpunkt).

Die Untersuchung auf Gleichgewichtsstörungen hat daher mit dem Nachweis der Schielablenkung zu beginnen. Man läßt den Patienten ein möglichst entferntes, gerade vor ihm liegendes Fenster oder eine Flamme fixieren und achtet darauf, ob die beiden Hornhäute innerhalb der Lidspalten symmetrisch, bzw. ob die Hornhautreflexbildchen beiderseits gegenüber der Pupillenmitte liegen oder nicht.

Scheinbares Schielen.

Das in nebenstehender Abbildung (Fig. 154 a) wiedergegebene Beispiel läßt auf den ersten Blick eine Divergenz der Gesichtslinien annehmen, und zwar er-

scheint das rechte Auge als das (nach außen) schielende. Der Beweis, daß es schielt, wäre aber erst erbracht, wenn es nach Verdecken des linken Auges eine entsprechende Einstellungsbewegung machen würde, um der Aufforderung, die bisher vom linken Auge fixierte Flamme weiter zu fixieren, nachzukommen. Erfolgt keine Einstellungsbewegung und weiß man (auf Grund der vorausgeschickten Funktionsprüfung), daß das betreffende Auge eine gute Sehschärfe und zentrales Fixationsvermögen besitzt, so liegt — wie im vorliegenden Beispiel — scheinbares Schielen vor, bedingt dadurch, daß die Gesichtslinie nicht die Hornhaut- (bzw. Pupillen-) Mitte passiert, sondern eine exzentrische (mediale) Stelle. Das ist die Regel, weil die Fovea meist etwas temporalwärts vom hinteren Augenpol liegt, und die Gesichtslinie infolgedessen mit der vom hinteren Pol zur Hornhautmitte gehenden Linie einen Winkel (γ) bildet. Die Größe des Winkels differiert individuell beträchtlich, kann aber — wie im reproduzierten Falle — derart sein, daß sie bei Parallelstellung der Gesichtslinien eine Divergenz vortäuscht (Fig. 154 a),



Fig. 154 a. Positiver $\angle \gamma$. Scheinbare Divergenz bei Hyperopie.



Fig. 154 b. Negativer $\angle \gamma$. Scheinbare Konvergenz bei Myopie.

in anderen Fällen hingegen ein tatsächlich vorhandenes Konvergenzschielen zunächst übersehen läßt. Viel seltener ist der $\angle \gamma$ negativ, wie wir es nennen, wenn die Gesichtslinie nach außen vom Hornhautscheitel vorbeigeht. In einem solchen Falle kann bei völligem Parallelismus der Gesichtslinien Einwärtsschielen vorgetäuscht (Fig. 154 b), wirklich bestehendes Auswärtsschielen verdeckt werden. Ein positiver $\angle \gamma$ höheren Grades wird zumeist bei Hypermetropen, ein negativer vorzugsweise bei Myopen angetroffen.

Messung des Schielwinkels.

Perimetermethode: Das schielende Auge wird in der Mitte des Perimeterkreises (dem Nullpunkt gegenüber) gebracht, das andere fixiert ein fernes, in der Richtung des Nullpunktes gelegenes Objekt. Der Beobachter führt an der Innenfläche des Perimeterbogens entlang eine kleine Kerzenflamme, bis er über diese visierend den Lichtreflex auf der Pupillenmitte des Schielauges angelangt sieht. Die Zahl am Perimeterbogen, bei der sich jetzt die Flamme befindet, gibt die Größe des Schielwinkels (inkl. $\angle \gamma$) an.

In der augenärztlichen Praxis wird jetzt meist die folgende, zuerst von Landolt empfohlene Methode angewendet. Der Patient fixiert eine in Augenhöhe gerade vor ihm befindliche Flamme. Die Strecke zwischen ihr und dem Punkte, an welchem die schielende Gesichtslinie die Wand trifft, ist die Tangente

des Schielwinkels. Sind die Augen beispielsweise 2 m von der Wand entfernt, so beträgt die Tangente für einen Schielwinkel

von 5°: 17 cm
„ 10°: 35 „
„ 15°: 54 „
„ 20°: 73 „ usw.

Die fixierte Flamme befindet sich im Mittelpunkt der sogenannten Tangentenskala (Maddox). Wenn z. B. das linke Auge nach innen abgelenkt ist, so läßt man den Patienten mit dem rechten Auge die Zahlen links von der Flamme nacheinander fixieren, bis das Reflexbildchen auf der Hornhaut des schielenden linken Auges gerade vor der Pupillenmitte steht (Fig. 155). Die in diesem Moment vom rechten Auge fixierte Zahl (6) gibt unmittelbar den Schielwinkel an, vorausgesetzt, daß der Patient sich in der richtigen Distanz von der Skala befindet und der $\angle \gamma = 0$ ist. Ob jetzt wirklich die linke Gesichtslinie auf die Flamme eingestellt ist, kontrolliert man dadurch, daß bei Verdecken des rechten Auges und gleichzeitiger Aufforderung, die Flamme zu fixieren, keine Einstellbewegung des linken Auges erfolgt. Bei hochgradiger Amblyopie des Schielauges ist die Kontrollprobe natürlich nicht anwendbar.

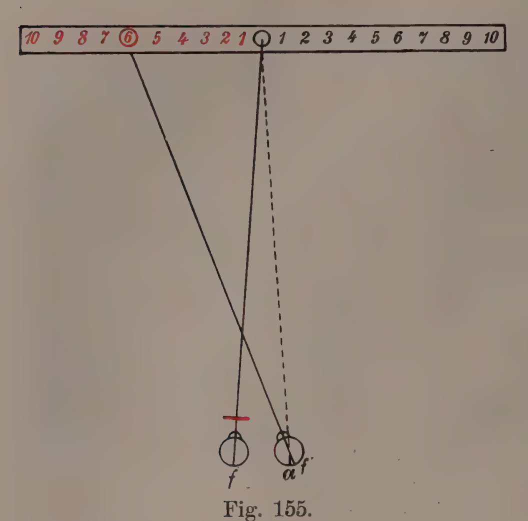


Fig. 155.

Am einfachsten und exaktesten ist der Schielwinkel zu messen, wenn die disparate Abbildung der Außendinge sich in Doppeltsehen zu erkennen gibt. Man hält dem Patienten ein dunkelrotes Glas vor ein Auge, dem dadurch nur noch die (rote) Flamme sichtbar sein darf. Werden die Doppelbilder der Flamme nicht gleich bemerkt, so kann man sie durch abwechselndes Verdecken beider Augen gewöhnlich leicht zum Bewußtsein bringen. Die Zahl auf der Tangentenskala, die das farbige Bild der Flamme zu tragen scheint, gibt die Größe des Schielwinkels an.

Das rote Glas sei vor dem rechten Auge (Fig. 156), das die Flamme fixiert. Während also auf der rechten Fovea das (rot gefärbte) Flammenbild liegt, trägt die linke Fovea das Bild der schwarzen 4. Diese beiden Bilder müssen (bei intakter Korrespondenz der Netzhäute) — da sie auf Deckstellen liegen — in einer und derselben (der Hauptseh-) Richtung erscheinen: die rote Flamme deckt die schwarze 4. Ein zweites (ungefärbtes) Flammenbild — der Stelle *a* des linken Auges zugehörig — erscheint im Mittelpunkt der Tafel (also links von dem roten Bilde) entsprechend der Lagebeziehung der Stelle *a* zur Netzhautmitte (*f*).

Will man nun den Schielwinkel messen, so kommt es lediglich auf den Abstand der Doppelbilder voneinander an. Ihre Lage im Raume (relativ zum Körper des Beobachters) kann bei gleichem Schielwinkel — also bei gleichem Abstände der D.-B. voneinander — verschieden sein, wie es in Fig. 156 durch die Lagebeziehung der oberen zur unteren Skala angedeutet ist. Welches Bild jeweils in der Medianebene erscheint, hängt von verschiedenen, hier nicht im einzelnen zu besprechenden Umständen ab.

Primärer und sekundärer Schielwinkel.

Wenn wir durch Verdecken des fixierenden eine Einstellungsbewegung des schielenden Auges veranlassen, so bewegt sich zur gleichen Zeit und in gleichem Sinne das anfangs fixierende Auge in die Schielablenkung, die wir als „sekundäre" der früheren „primären" gegenüberstellen. Da der Bewegungsimpuls gleichmäßig beiden Augen zufließt, so muß der sekundäre Schielwinkel gleich dem primären sein, vorausgesetzt, daß der gleiche Impuls auch den gleichen (Bewegungs-)Effekt an beiden Augen erzielt. Eine erhebliche Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel ist ein Hauptmerkmal der paretischen zum Unterschied von der strabotischen (konkomitierenden) Ablenkung (vgl. die Fig. 163a und b).

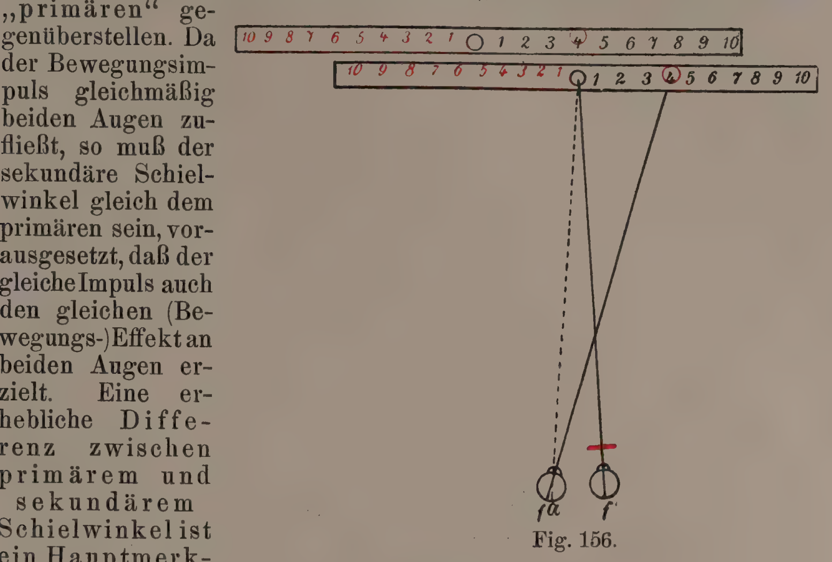


Fig. 156.

Die Lähmungen der Augenmuskeln.

Die Lähmung eines Augenmuskels hat eine Störung im Gleichgewichte der auf die Stellung des betreffenden Auges wirkenden Kräfte zur Folge: die Antagonisten des gelähmten Muskels erlangen schon infolge des reflektorischen Tonus das Übergewicht und bringen das Auge in („paralytische") Schielstellung. Bei Parese des linken N. abducens z. B. entstände also Einwärtsschielen des linken Auges (primäre Schielablenkung). Veranlaßt man letzteres zur Einstellung auf das zuvor vom rechten Auge fixierte Objekt, so bringt die assoziierte (gleichsinnige) Bewegung das rechte Auge zum Einwärtsschielen, aber der nunmehrige (sekundäre) Schielwinkel ist wesentlich größer als der primäre.

Woher kommt diese Differenz?

Der paretische Lateralis sinister braucht, um das (primär) abgelenkte linke Auge in die Fixationsstellung zu bringen, einen abnorm verstärkten Innervationsimpuls. Da dieser in gleichem Grade auch dem assoziierten Rectus medialis dexter zufließt, so muß bei normaler Reaktion dieses Muskels die Bewegung des rechten Auges größer ausfallen, als die des linken Auges mit dem paretischen Lateralis.

Wie diese Differenz des primären nnd sekundären Schielwinkels in der Doppelbilderprüfung zutage tritt, zeigen die Figg. 156 und 155. Fig. 156 stellte

primäre Ablenkung des linken Auges infolge Parese des N. abduc. sin. dar. Die linke Gesichtslinie ist auf die schwarze 4 gerichtet, während mit dem rechten Auge die Flamme fixiert wird. Wird nun (Fig. 155) das — jetzt mit dem roten Glase bewaffnete — linke (paretische) Auge zur Einstellung auf die Flamme veranlaßt, so erscheint dem Kranken das rote Bild der Flamme auf der roten 6, ein Beweis dafür, daß diese Zahl jetzt auf seiner rechten Fovea abgebildet ist. [Bei nichtparetischem Schielen müßte die rechte Gesichtslinie, wenn die linke auf die Flamme eingestellt wird, nur bis zur roten 4 abweichen.]

Die paretische Ablenkung wächst, je weiter das fixierte Objekt in den Wirkungsbereich des paretischen Muskels gebracht wird; ist der linke Lateralis völlig gelähmt, so gelangt beim Impulse zur Linkswendung das linke Auge höchstens bis zur Mittelstellung, während das rechte in die stärkste Adduktion geht.

Rückt das fixierte Objekt in den Bereich des gesunden Antagonisten des gelähmten Muskels, so verringert sich die paretische Ablenkung und verschwindet schließlich, wenn das paretische Auge in eine Stellung gekommen ist, auf die der gelähmte Muskel auch unter normalen Verhältnissen wenig oder gar keinen Einfluß hat.

Will man das Verhalten des Schielwinkels bei verschiedenen Blickrichtungen mittels der Doppelbilder messen, so dreht man — statt das Fixationsobjekt zu verschieben — den Kopf des Patienten derart, daß dessen Augen, um die Fixation beizubehalten, die gewünschte Richtung annehmen müssen: Linksdrehung des Kopfes bewirkt — bei gleichbleibender Lage des Fixationsobjektes — Rechtswendung der Augen, Senkung des Kopfes, also Hebung der Augen usw.

Das Blickfeld des paretischen Auges zeigt bei Vergleich mit dem des normalen Auges eine Einschränkung im Bereich des paretischen Muskels, was man bei höhergradigen Störungen ohne weiteres aus dem Zurückbleiben des betreffenden Auges bei bestimmten Blickrichtungen ersieht.

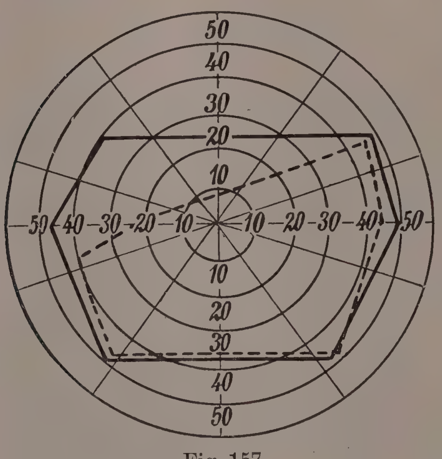


Fig. 157.

Die Grenzen des Blickfeldes werden so bestimmt, daß der Kranke bei fixiertem Kopf eine am Perimeterbogen entlang bewegte kleine Sehprobe mit dem zu untersuchenden Auge verfolgt, bis er sie nicht mehr deutlich sieht.

In Fig. 157 umgrenzen die ausgezogenen Linien das Blickfeld des (normalen) linken, die gestrichelten das Blickfeld des rechten Auges der auf S. 209 abgebildeten Patientin, deren M. obl. infer. dexter gelähmt ist. Man sieht, daß die rechte Gesichtslinie aus abduzierter Stellung (durch den M. rectus super.) nahezu so weit erhoben werden kann, wie die linke Gesichtslinie, während die in der Hauptsache vom M. obl. infer. zu verrichtende Hebung aus adduzierter Stellung am Auge unmöglich ist.

Genaue Bestimmungen des Blickfeldes sind für die Diagnose meist entbehrlich, zumal — wie schon erwähnt — bei geringergradigen

Paresen eine deutliche Einschränkung zuweilen gar nicht gefunden wird, da der Patient auch einen leicht paretischen Muskel durch eine abnorme Innervationsanstrengung zur annähernd normalen Kontraktion veranlassen kann.

Unter den subjektiven Symptomen, die für viele Kranke mit Lähmungen der Augenmuskeln ungemein störend und beunruhigend sind, steht die **Diplopie** im Vordergrund. Sie bringt die (paretische) Schielablenkung auch schon bei sehr geringen Graden, bei denen sie objektiv oft kaum erkennbar ist, zum Ausdruck; dem Unterschied zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel, sowie der Abhängigkeit des Schielwinkels von der Richtung, in welcher der zu fixierende Gegenstand gelegen ist, entsprechen analoge Differenzen im Abstande der Doppelbilder voneinander. Die im ersten Stadium der Parese bestehenden Schwankungen zwischen Einfach- und Doppeltsehen, sowie zwischen größeren und kleineren Doppelbilderabständen stören die Orientierung des Kranken in hohem Maße; er weiß nicht, welches von den beiden Bildern am „richtigen" Ort liegt, d. h. sich mit dem wirklichen (zugehörigen) Objekte deckt. Infolgedessen greift oder tritt er fehl oder stößt sich an Gegenständen, die er im gegebenen Moment auf Grund der „falschen" (oder Trug-) Bilder lokalisiert.

Durch das Auseinanderweichen bzw. Zusammenrücken der Doppelbilder bei wechselnder Blickrichtung — je nachdem der paretische Muskel oder sein Antagonist mehr in Anspruch genommen wird — kommt es zu Scheinbewegungen der Außendinge, die eine erhebliche Unsicherheit des Kranken in seinen Bewegungen, sowie öfters ein derartiges Schwindelgefühl bewirken, daß die Kranken, wenn sie auf irgendein Ziel losgehen, zu Fall kommen. Aus den Bemühungen, sich vor diesen Störungen zu schützen, resultiert die eigenartige Kopfhaltung bei Augenmuskellähmungen, die dem geübten Arzt oft schon aus der Entfernung die Diagnese verrät. Die Kopfhaltung ist derartig, daß durch sie der paretische Muskel möglichst entlastet wird, d. h. der Kopf wird zum jeweiligen Gegenstand der Aufmerksamkeit so gestellt, daß bei der Fixation jenes Gegenstandes der paretische Augenmuskel wenig oder gar nicht mitzuwirken hat, was noch bei den einzelnen Lähmungen näher zu zeigen sein wird.

Die Störung der Orientierung läßt sich durch den von A. v. Graefe angegebenen Tastversuch unmittelbar demonstrieren. Man verdeckt das gesunde Auge des Patienten und fordert ihn auf, rasch nach einem vom gelähmten Auge fixierten Objekt mit dem Finger zu stoßen. Er stößt in der Regel nach derjenigen Richtung am Objekt vorbei, nach welcher der paretische Muskel das Auge bewegt, also nach rechts bei Parese eines Rechtswenders, nach unten bei Parese eines Senkers usw. Der Patient darf seinen zum Tasten ausgestreckten Arm und Finger nicht sehen, da er ihn sonst ebenso falsch lokalisiert, wie das Objekt, so daß kein deutlicher Tastfehler erkennbar wird. Man läßt daher zweckmäßig den Kranken an der Hinterfläche einer (seinen Arm und Finger verbergenden) vorgehaltenen Papptafel die Stelle berühren, wo ihm eine an der Vorderfläche angebrachte Fixationsmarke zu liegen scheint.

Die Erklärung der fehlerhaften Lokalisierung bei Augenmuskelparesen hat von der Tatsache auszugehen, daß man unter normalen Verhältnissen eine ganz bestimmte (und auch meist annähernd richtige) Vorstellung davon hat, ob und

in welchem Sinne (nach rechts, links, oben oder unten) das (Doppel-) Auge von der Primärstellung (Blick geradeaus) abweicht — vorausgesetzt, daß die jeweilige Augenstellung durch willkürliche Innervation herbeigeführt ist. Verdeckt man aber das eine Auge und verschiebt das andere z. B. durch Fingerdruck aus der (in Fig. 158a eingenommenen) Primärstellung nach rechts, wobei die anfangs auf *a* gerichtete Gesichtslinie auf das Ding *b* eingestellt wird (Fig. 158b), so verschiebt sich das ganze Sehfeld in entgegengesetzter Richtung. Das in der passiv herbeigeführten zweiten Stellung (Fig. 158b) auf der Fovea abgebildete Ding *b* erscheint nunmehr nach links verlagert, und zwar um denselben Winkel, um den die Gesichtslinie nach rechts gebracht worden ist. Mit anderen Worten: Wenn die hier angenommene Bewegung nicht durch eine entsprechende Innervation des okulomotorischen Apparates veranlaßt ist, so behält man die Vorstellung, daß sich das Auge noch in der 1. Stellung (Fig. 158a) befinde; demzufolge wird das in Wirklichkeit nach rechts gelegene Ding *b* geradeaus lokalisiert[1].

Nehmen wir jetzt an, jemand, dessen rechter Lateralis paretisch sei, brächte willkürlich nach Verdecken des linken Auges das rechte, zuvor einwärtsschielende zur Einstellung auf ein geradeaus gelegenes Objekt *a* (Fig. 159). Sobald

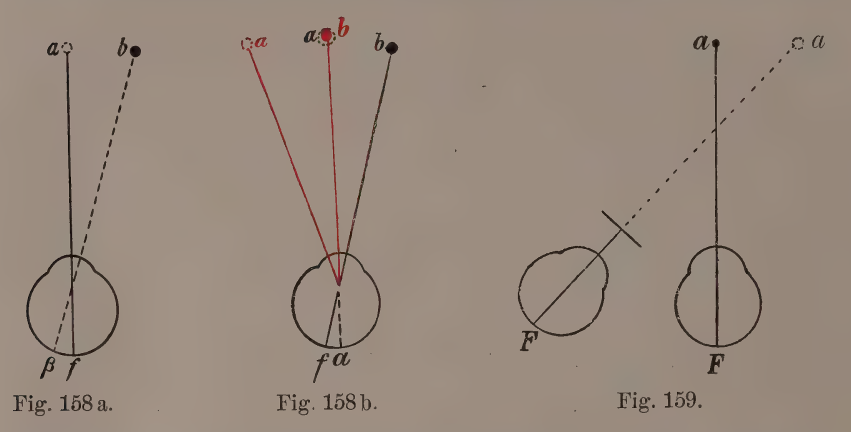


Fig. 158a. Fig. 158b. Fig. 159.

die Bewegung beginnt, scheint dem Kranken alles nach rechts zu wandern, und wenn das rechte Auge das Ziel erreicht hat, sieht er das Ding *a* nach rechts von seinem wirklichen Ort (bei *a* in Fig. 159).

Wie ist das zu verstehen?

Der paretische Lateralis braucht, um das rechte Auge auf *a* einzustellen, eine abnorm starke Innervation (zur Rechtswendung). Hierdurch entsteht im Patienten die Vorstellung, als läge *a* (nicht — wie in Wirklichkeit — geradeaus, sondern, weit nach rechts in einer Richtung, wohin bei intakter Motilität beide Gesichtslinien durch jene Innervation gebracht würden, wohin jetzt aber nur das (verdeckte) nichtgelähmte linke Auge eingestellt ist.

In Fällen, in denen das paretische Auge als das sehtüchtigere zur Fixation verwendet wird, findet man beim Tastversuch einen Fehler nur bei Fixation mit dem nichtparetischen Auge, das als das sehschwächere für gewöhnlich in (Sekundär-) Ablenkung steht. Hier hat sich die Lokalisierung allmählich der abnormen Innervation angepaßt und wird daher fehlerhaft, wenn der Innervationseffekt anders (größer) ist, als es jener Anpassung entspricht.

Spezielle Symptomatologie der Lähmungen.

Wer den Verlauf und die Wirkung der normalen Augenmuskeln kennt, ist ohne weiteres imstande, die Folgen einer bestimmten

1) In Fig. 158b sind die Richtungen, in denen die Gegenstände bei obigem Versuche zu liegen scheinen, rot gezeichnet.

Augenmuskellähmung anzugeben. Das von dem gelähmten Muskel beherrschte Bewegungsgebiet wird eingeschränkt, die Antagonisten erhalten das Übergewicht und ziehen das Auge zu sich herüber, so daß eine der Zugrichtung des gelähmten Muskels entgegengesetzte Schielstellung eintritt.

Man wird also stets aus der Kenntnis der normalen Funktionen die Symptome der Lähmung ableiten können, und umgekehrt läßt sich ebenso aus den Symptomen die Art der Muskelstörung diagnostizieren. Dagegen ist es durchaus zu widerraten, die Symptome der verschiedenen Lähmungen gedächtnismäßig nach einem Schema auswendig zu lernen, da die sehr häufig vorkommenden Abweichungen einzelner Symptome vom Schema zu Fehldiagnosen Anlaß geben würden.

Bringt man der Bewegungsbeschränkung und der Schielstellung das richtige Verständnis entgegen, so ist es auch nicht schwer, die dazugehörige Stellung der Doppelbilder abzuleiten: das abgelenkte Auge „wirft" das Doppelbild (Trugbild) in die seiner Schielstellung entgegengesetzte Richtung, nach dem Gesetz, daß die Netzhautbilder auch von einem schielenden Auge in der Regel — die Ausnahmen werden später erörtert — in dieselben Richtungen lokalisiert werden, wohin die korrespondierenden (zur Fovea gleichgelegenen) Netzhautstellen des fixierenden Auges jeweils ihre Bilder verlegen (s. S. 173). Daher wird z. B. ein nach der Nase (konvergent) abgelenktes linkes Auge das von seiner nasalen Netzhauthälfte empfangene Bild als „Trugbild" schläfenwärts (nach links) projizieren, ein nasenwärts schielendes rechtes Auge nach rechts, mit anderen Worten: bei konvergentem Schielen tritt gleichnamiges Doppeltsehen ein.

Ein divergent (schläfenwärts) abgelenktes Auge „wirft" dagegen das von seiner temporalen Netzhauthälfte gelieferte „Trugbild" nasalwärts, also auf die andere Seite vom „richtigen" Bild: bei divergenter Schielstellung findet man gekreuztes Doppeltsehen usw.

Man kann diese Tatsachen auch folgendermaßen zusammenfassen: bei Lähmung eines Augenmuskels wird das „falsche" („Trug"-) Bild dorthin verlegt, wohin das Auge normalerweise durch den betreffenden Muskel gezogen wird. Bei Lähmung des rechten Abduzens erscheint das dem rechten Auge zugehörige als ein nach rechts (vom „richtigen") liegendes (gleichnamiges) Trugbild. Wird z. B. der linke Rectus superior gelähmt, der normalerweise das linke Auge nach oben, etwas nasalwärts (nach rechts) zieht und gleichzeitig die obere Bulbushälfte etwas nasalwärts (nach rechts) rollt, so erscheint ein Trugbild nach oben und etwas nach rechts vom „richtigen" Bilde; das erstere ist außerdem mit seinem oberen Ende nach rechts geneigt.

An der Hand der oben gegebenen Darstellung der normalen Anatomie der Augenmuskeln und ihrer Funktion dürfte die nunmehr anschließende Darstellung der Symptomatologie der einzelnen Lähmungen unschwer verständlich sein.

Die verschiedenen Lähmungstypen sollen an je einem bestimmten Krankheitsfalle erläutert werden.

1. Paresis M. recti lateralis seu externi (N. abduc.) sinistri.

a) Kopfhaltung. Der Kranke hält den Kopf in einer gezwungen erscheinenden Linksdrehung, so daß er jeden Gegenstand mit rechtsgestellten Gesichtslinien betrachtet.

b) Schielstellung. Stellt man den Kopf gerade und läßt nach einer geradeaus (vom Kranken) gelegenen Flamme blicken, so sieht man, daß die linke Hornhaut dem inneren Augenwinkel näher steht und der Lichtreflex nicht zentral liegt, wie an der rechten Hornhaut.

c) Sekundäre Schielablenkung. Verdeckt man das rechte Auge, so macht das linke eine kleine Bewegung lateralwärts, wodurch es auf die Flamme eingestellt wird. In demselben Moment bewegt sich das rechte (verdeckte) Auge — und zwar um einen erheblich größeren Winkel — medialwärts (in die sekundäre Schielablenkung).

d) Blickfeld. Läßt man den Kranken maximal nach rechts blicken, so erreicht die rechte Hornhaut die äußere Lidkommissur; blickt er maximal nach links, so bleibt die linke Hornhaut um einige Millimeter von jener Kommissur entfernt. Hebung und Senkung des Blickes erfolgen gleichmäßig.

e) Diplopie. Hält man ein dunkelrotes Glas vor das linke Auge, so erscheint die fixierte Flamme in gleichseitigen Doppelbildern (das rote Bild liegt links vom weißen). Je nachdem das rechte oder linke Auge auf die Flamme eingestellt ist, beträgt der D.-B.-Abstand (in dem als Beispiel gewählten Falle) 10° bzw. 15°. Wird der Kopf bei fortwährender Fixation der Flamme nach links gedreht, so verringert sich der Abstand der Doppelbilder, die sich schließlich verschmelzen. Bei Rechtsdrehung des Kopfes (Linksstellung der Augen) wächst der Abstand der Doppelbilder bis zu 20°.

f) Lokalisierung. Beim Tastversuch wird, wenn das linke Auge fixiert (das rechte verdeckt ist), nach links am Objekt vorbeigetastet; der Fehler wächst, wenn das Objekt in die linke Blickhälfte rückt.

Epikrise. Die abnorme Kopfhaltung des Kranken, die ihm binokulare Fixation ermöglicht, weist auf Parese eines der Linkswender der Augen hin, weil durch Linkswendung des Kopfes (Rechtsstellung der Augen) die Linkswender der Augen entlastet werden. Die bei geradeaus gestelltem Kopfe erkennbare konvergente Schielstellung zeigt an, daß die adduzierenden Muskeln im Übergewicht über die abduzierenden sind. Es muß also ein abduzierender und gleichzeitig linkswendender Muskel betroffen sein: der M. rect. lateralis sin. Bestätigt wird diese Annahme durch den Nachweis, daß bei Einstellung des schielenden linken Auges eine erheblich größere Schielstellung des rechten Auges zustande kommt, und daß die Abduktion des linken im Vergleich mit der des rechten Auges beschränkt ist.

2. Paresis M. recti medialis (seu interni) dextri.

Auch an diesen Kranken fällt die habituelle Linksdrehung des Kopfes auf, die wiederum binokulare Fixation ermöglicht. Bei gerader Kopfstellung und primärer Blickrichtung besteht hingegen Auswärtsschielen des rechten Auges. Verdeckt man das linke, so macht es zugleich mit dem anderen Auge eine Linkswendung, durch die das rechte Auge zur Fixation, das linke in eine erheblich größere (Auswärts-) Schielstellung gelangt. Bei maximaler Rechtswendung der Augen erreicht links der mediale Pupillenrand eben die Verbindungslinie der Tränenpunkte, bei Linkswendung kommt rechts noch nicht einmal der mediale Hornhautrand bis zu genannter Linie.

Die Doppelbilder sind gekreuzt: das zum rotbelichteten rechten Auge gehörige Flammenbild steht links vom anderen; ihr Abstand voneinander wächst bei Links-, nimmt ab bei Rechtswendung.

Epikrise. Es muß ein Linkswender, und zwar ein adduzierender Muskel paretisch sein, d. i. der Rectus med. dexter. Denn während bei Rechtsstellung der Augen binokulare Fixation möglich ist (daher habituelle Linksdrehung des Kopfes) ist die Schielstellung beim Blick nach links maximal. Die Divergenz läßt das Übergewicht der ab- über die adduzierenden Muskeln erkennen.

3. Paresis M. obl. sup. (N. trochl.) dextri.

Der Kranke hält den Kopf für gewöhnlich gegen die linke Schulter geneigt, das Kinn etwas gesenkt. Wird der Kopf aufgerichtet, so liegt der Hornhautreflex der fixierten Flamme links im Hornhautzentrum, rechts unterhalb desselben: die rechte Gesichtslinie weicht also nach oben (von der linken) ab. Wird sie zur Einstellung gebracht, so weicht die linke Gesichtslinie in höherem Grade nach unten ab (Fig. 160a). Beim Blick nach unten bleibt das rechte

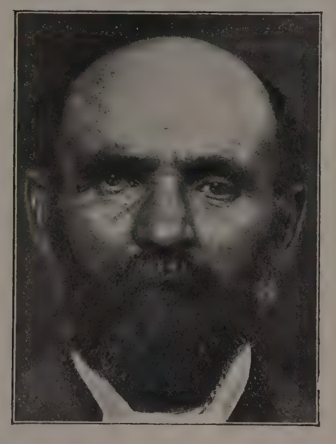


Fig. 160a. Par. n. trochl. dext. Fixation mit dem gelähmten rechten Auge (sekundäre Schielstellung).

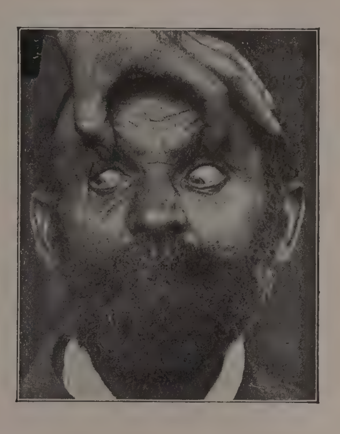


Fig. 160b. Blick nach rechts unten: Keine Stellungsdifferenz der Augen.

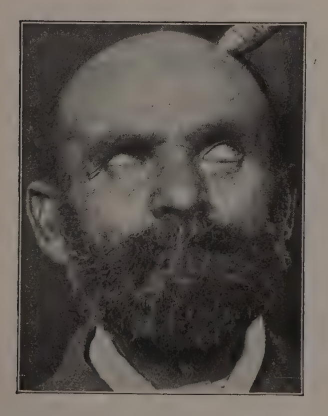


Fig. 160c. Blick nach links oben: Keine Stellungsdifferenz der Augen.

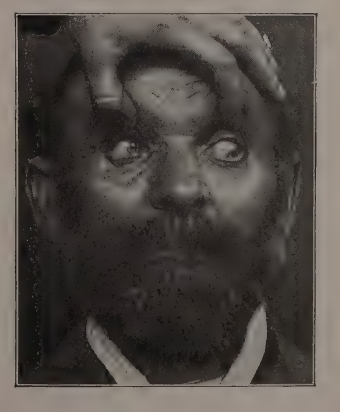


Fig. 160d. Blick nach links unten: Zurückbleiben des gelähmten rechten Auges (maximale Stellungsdifferenz).

Auge hinter dem linken zurück, in viel höherem Grade noch beim Blick nach links unten (Fig. 160d), während beim Blick nach links oben, sowie beim Blick nach rechts unten keine Stellungsdifferenz erkennbar ist (Fig. 160c und 160b). In den Seitenwendungen ist kein Auge merklich beschränkt.

Epikrise. Das Vertikalschielen weist auf eine Störung im Bereich der Vertikalmotoren hin. Da die Schielablenkung bei Hebung verschwindet, bei Senkung wächst, muß die Parese einen (oder beide) Senker desjenigen Auges betroffen haben, dessen Gesichtslinie im Vergleich mit der anderen nach oben abgewichen ist, also des rechten Auges. Beim Blick nach links unten war die Abweichung maximal, beim Blick nach rechts unten annähernd Null: daraus folgt, daß nur der eine Senker des rechten Auges, und zwar der M. obliquus superior paretisch ist, weil dieser das Auge aus der adduzierten Stellung nahezu allein zu senken hat, während die Senkung aus abduzierter Stellung so gut wie ausschließlich vom M. rect. inf. besorgt wird.

Die weiteren Merkmale eines solchen Falles vervollständigen das Krankheitsbild, dessen Diagnose auf Grund der vorher besprochenen Symptome bereits gesichert ist.

Die differente Höhenlage der Gesichtslinien bedingt verschieden hochstehende Doppelbilder. Zu dem nach oben abgelenkten rechten Auge gehört das tiefer stehende Bild, dessen Abstand von dem höheren — dem Verhalten des Schielwinkels entsprechend — bei Hebung des Blickes ab-, bei Senkung zunimmt, bei gleichzeitiger Senkung und Linkswendung maximal wird.

Nimmt man als Fixationsobjekt einen nicht zu kurzen horizontalen Streifen, z. B. die vorher beschriebene Tangentenskala, so sieht der Patient die D.-B. des Streifens gegeneinander geneigt, ein Phänomen, worin die durch Ausfall eines Muskels mit rollender Wirkungskomponente bedingte Meridianabweichung eines Auges zutage tritt.

Durch das Übergewicht der antagonistischen „Roller“ wird nämlich der quere Mittelschnitt (Horizontalmeridian) des gelähmten Auges schiefgestellt. Das Bild des fixierten horizontalen Streifens liegt daher nur im gesunden Auge auf dem queren Mittel-, im gelähmten dagegen auf einem Schrägschnitt der Netzhaut. Das Trugbild des Streifens weicht von der Horizontalen um denselben Winkel und nach derselben Richtung ab, wie jener Schrägschnitt vom queren Mittelschnitt der Netzhaut.

Die Lage des dem gelähmten Auge zugehörigen Bildes ist also derart, als hätte der paretische Muskel selbst das betreffende Bild aus seiner richtigen (das andere Bild deckenden) Lage entfernt. Nehmen wir die D.-B. in dem zuvor als Beispiel angeführten Falle. Das zum paretischen (rechten) Auge gehörige Bild (r in Fig. 161a) steht etwas tiefer, nach rechts verschoben

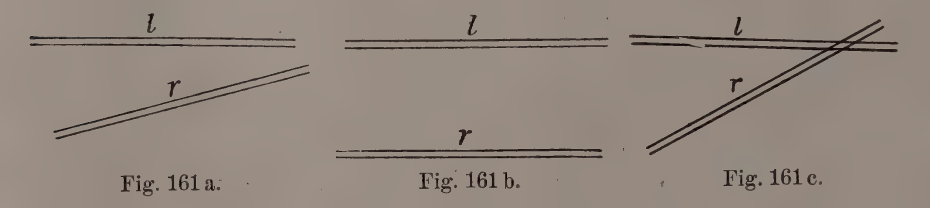


Fig. 161a. Fig. 161b. Fig. 161c.

und entgegen dem Laufe des Uhrzeigers aus der richtigen (horizontalen) Lage verdreht. Hieraus entnehmen wir, daß der paretische Muskel ein Senker, Abduktor und Einwärtsroller, also der M. obl. sup. dexter ist.

Daß beim Blick nach links unten die Neigung der D.-B. gegeneinander verschwindet, während ihr Höhenabstand maximal wird (Fig. 161b), beim Blick

nach rechts unten die Neigung maximal, der Höhenabstand minimal ist (Fig. 161c), folgt aus der oben (S. 188ff.) erörterten Abhängigkeit der Wirkungsweise der Vertikalmotoren von der jeweiligen Lage der Gesichtslinie zur Muskelebene.

Ein geringer — gleichseitiger oder gekreuzter — Seitenabstand der D.-B. (neben dem Höhenabstand) braucht bei Lähmungen der Vertikalmotoren für die Diagnose nicht als maßgebend berücksichtigt zu werden, da bei der Häufigkeit der (nichtparetischen) Heterophorien (S. 217) die aus der normalen Funktion des paretischen Hebers oder Senkers theoretisch abzuleitende geringe seitlichee Ablenkung durch jene Heterophorien überdeckt oder sogar überkompensiert sein kann.

Zu erklären bleibt noch die oben erwähnte, für Paresen des M. obl. sup. charakteristische Kopfhaltung. Die Abbildungen 162a und 162b lassen den Einfluß der Seitwärtsneigung auf die Vertikaldivergenz der Gesichtslinien erkennen. Die betreffende Patientin hat eine Parese des M. obl. sup. sin. und vermag bei Rechtsneigung des Kopfes (Fig. 162a) binokular einfach zu sehen, während bei





Fig. 162a. Fig. 162b.
Einfluß der Seitwärtsneigung des Kopfes auf die Augenstellung bei Par. m. obl. sup. sin.

Linksneigung (Fig. 162b) hochgradiges Aufwärtsschielen des linken Auges eintritt. Woher kommt dieser Einfluß der Seitwärtsneigung? Es ist festgestellt, daß bei Neigung des Kopfes auf eine Seite eine kleine parallele Rollung der Augen (um die Gesichtslinie) nach der entgegengesetzten Seite erfolgt, daß also z. B. bei Linksneigung des Kopfes die „Rechtsroller“ beider Augen (reflektorisch — vom Labyrinth aus) innerviert werden. „Rechtsroller“ sind am linken Auge die „Einwärtsroller“ (Rect. und Obl. sup.), am rechten Auge die „Auswärtsroller“ (Rect. und Obl. inf.). Wenn diese Muskeln gleichzeitig innerviert werden, so heben sich bei normalem Gleichgewicht ihre antagonistischen Komponenten gegenseitig auf, und es erfolgt nur eine Rollung der Augen (um die Gesichtslinien). Ist aber — wie in dem abgebildeten Falle — der M. obl. sup. sin. paretisch, so erfolgt bei Linksneigung des Kopfes eine Abweichung der linken Gesichtslinie (nach oben und etwas nach innen), weil die hebende und abduzierende Komponente des linken M. rect. sup. durch den (mit jenem zugleich als Rechtsroller in Aktion tretenden) paretischen M. obl. sup. nicht mehr kompensiert wird.

Bei Rechtsneigung des Kopfes wird der paretische M. obl. sup. sin. entlastet, da jetzt die ihm entgegenwirkenden „Roller“ innerviert sind (am linken Auge Rect. und Obl. inf.). Infolgedessen geht die Ablenkung auf ein Minimum zurück.

Der Kranke behält natürlich eine so unbequeme Kopfhaltung nur bei, wenn sie ihm Binokularsehen ermöglicht: daher fehlt eine charakteristische Kopfneigung bei sehr hochgradiger Ablenkung. Andererseits weicht aber auch die Kopfhaltung um so weniger von der Norm ab, je leichter die Parese ist. Ein Kranker mit Parese eines M. obl. sup. kann unter Umständen schon durch einfache Senkung des Kopfes, die eine Hebung der Gesichtslinien veranlaßt, oder mittels bloßer Rechts- bzw. Linkswendung, die das paretische Auge in eine abduzierte Stellung gelangen läßt (in welcher die Mm. obliqui keinen Einfluß auf die Hebung bzw. Senkung haben), binokulares Einfachsehen erzielen.

4. Paresis M. recti sup. sin.

Bei aufrechter Kopfhaltung und Blick geradeaus steht die linke Gesichtslinie etwas nach unten gerichtet (Fig. 163a). Wenn das linke Auge zur Einstellung auf das Fixationsobjekt veranlaßt wird, so weicht die rechte Gesichts-



Fig. 163a. Primärablenkung des linken Auges.

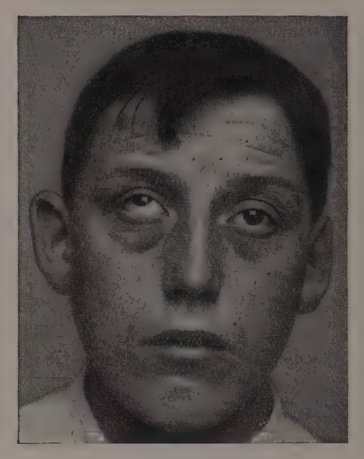


Fig. 163b. Sekundärablenkung des rechten Auges.



Fig. 163c. Völliges Zurückbleiben des linkes Auges beim Blick nach links oben.



Fig. 163d. Geringes Zurückbleiben des linken Auges beim Blick nach rechts oben.

linie um einen noch größeren (den sekundären Schiel-) Winkel nach oben ab (Fig. 163 b). Bei Senkung des Blickes ist eine Stellungsdifferenz der Augen nicht wahrzunehmen, bei Hebung des Blickes ist sie auffälliger als bei der Primärstellung, am auffälligsten beim Blick nach links oben (Fig. 163 c), nur wenig merklich beim Blick nach rechts oben (Fig. 163 d).

Epikrise. Es muß ein Heber des linken Auges paretisch sein, da dieses bei der Hebung zurückbleibt, und zwar ein Heber, der hauptsächlich dann zur Wirkung gelangt (und dessen Ausfall dementsprechend dann am stärksten hervortritt), wenn sich die Gesichtslinie in abduzierter Stellung befindet. Dieser Heber ist der M. rect. super. sin.

Die D.-B. des horizontalen Streifens stehen verschieden hoch (das zum linken Auge gehörige Bild höher) und konvergieren nach rechts. Ihr Höhenunterschied ist am stärksten beim Blick nach links oben, wobei sie aber annähernd parallel sind.

5. Paresis M. obl. infer. dextri.

Das rechte Auge ist nach unten abgelenkt, bleibt beim Blick nach oben deutlich, beim Blick nach rechts oben aber kaum merklich zurück (Fig. 164 a). Beim Blick nach links oben erhebt sich die rechte Gesichtslinie gar nicht über die Horizontalebene (Fig. 164 b). Bei Senkung des Blickes ist die Bewegung beider Augen gleichmäßig. (Vgl. auch das hierzu gehörige Blickfeld Fig. 157 auf S. 200.)



Fig. 164 a.



Fig. 164 b.

Epikrise. Es ist ein Heber des rechten Auges gelähmt. Da dieses aus abduzierter Stellung fast in normalem Umfange, dagegen gar nicht aus adduzierter Stellung gehoben werden kann, muß der R. sup. intakt, der Obl. inf. allein gelähmt sein. Von den Doppelbildern des horizontalen Streifens gehört der höher gelegene zum rechten Auge, die D.-B. konvergieren nach rechts, der Vertikalabstand wächst beim Blick nach oben, ist maximal beim Blick nach links oben, verschwindet bei Blicksenkung.

6. Paresis M. recti infer. sin.

Beim Blick geradeaus steht die linke Gesichtslinie etwas höher als die rechte, noch mehr bei der Senkung des Blickes, am stärksten beim Blick nach links unten. Beim Blick nach oben keine Stellungsdifferenz. Es muß

also ein Senker des linken Auges paretisch sein, und zwar der M. rect. inf., weil hauptsächlich die Senkung der abduzierenden Gesichtslinie behindert ist. Doppelbilder: das tiefer liegende Bild gehört zum linken Auge. Die Bilder konvergieren nach rechts, der Vertikalabstand wächst beim Blick nach unten, ist maximal beim Blick nach links unten, verschwindet bei Blickshebung.

7. Paresis N. oculomot. sin.

Das linke Oberlid hängt schlaff herab (Fig. 165 a) und kann willkürlich nicht gehoben werden. Hebt man es auf, so sieht man das linke Auge nach außen und gleichzeitig etwas nach unten abgelenkt (Fig. 165 b). Die linke Pupille ist erweitert und absolut starr, die Akkommodation gelähmt (Prüfung s. S. 112). Nur die Linkswendung führen beide Augen gleichmäßig aus. Bei der Rechtswendung gelangt die linke Gesichtslinie nur in die Mittelstellung, Erhebung über die Horizontalebene ist ihr unmöglich. Beim Blick nach unten geht auch das linke Auge ein wenig abwärts, zugleich macht es eine — an der Iris und den Konjunktivalgefäßen deutlich erkennbare — Raddrehung (mit dem

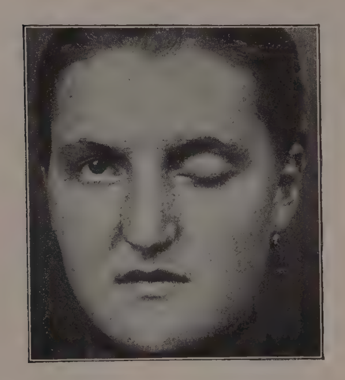


Fig. 165 a.



Fig. 165 b.

oberen Pol) nach innen: ein Zeichen, daß der M. obl. sup. allein tätig und seine rollende Wirkung nicht durch die entgegengesetzte des M. rect. inf. aufgehoben ist.

Epikrise. Es sind sämtliche Muskeln gelähmt, die der linke N. oculom. versorgt, während die beiden selbständig innervierten Muskeln (Rect. lat. und Obl. sup.) intakt sind.

Als **Ophthalmoplegia exterior** bezeichnet man die Lähmung der sämtlichen äußeren bei Intaktheit der „interioren" Augenmuskeln. Die letzteren (M. sphincter iridis und M. ciliaris) sind mitunter ebenfalls für sich allein gelähmt: **Ophthalmoplegia interior** (absolute Starre der Pupille, Lähmung der Akkommodation, s. S. 56 ff., S. 113 ff.). Außerdem spricht man von partiellen und totalen Ophthalmoplegien, wenn mehrere oder sämtliche Augenmuskelnerven gelähmt sind.

Assoziierte (oder konjugierte) Blicklähmungen.

Es besteht ein gleichmäßiger Beweglichkeitsausfall an beiden Augen in gleichem Sinne: also ein Ausfall der Rechts- bzw. Linkswendung, oder ein Ausfall der Hebung bzw. Senkung. Der Kopf ist mitunter nach der Seite der fehlenden Blickbewegung gedreht, also nach rechts bei Lähmung der Rechtswendung, so daß mit links-

gestellten Augen fixiert wird. Doppelbilder fehlen in denjenigen Fällen, in welchen der Beweglichkeitsausfall ein ganz gleichmäßiger an beiden Augen ist.

Die assoziierten Lähmungen entstehen stets durch supranukleare Läsion der Innervationsbahnen oder Blickzentren und sind daher von großer Bedeutung für die topische Diagnostik. Sie unterscheiden sich von peripheren (Stamm-, Wurzel- oder Kern-) Lähmungen vor allem dadurch, daß bei letzteren einzelne Muskeln funktionsunfähig werden, bei supranuklearen Lähmungen dagegen bestimmte Funktionen ausfallen, und die betroffenen Muskeln als Glieder anderer Mechanismen (für andere Funktionen) noch tätig sein können, z. B. der für die gleichsinnige Seitenwendung (mit dem Lateralis des anderen Auges zugleich) gelähmte Medialis auf Konvergenzimpulse noch reagiert (s. S. 192). Mitunter kann die willkürlich nicht ausführbare Blickbewegung noch reflektorisch — vom Ohrlabyrinth aus — hervorgerufen werden: z. B. durch passive Drehung des Kopfes (oder ganzen Körpers), auch durch kalorische oder galvanische Labyrinthreizung (s. S. 231 f.).

Bei den Blicklähmungen stehen die Augen durch den Einfluß der nicht gelähmten Muskeln in „konjugierter Deviation", die indessen willkürlich meist so weit korrigiert werden kann, daß die Gesichtslinien bis nahe oder in die Mittelstellung gelangen. Bei der Déviation conjuguée, wie sie zuerst von Prévost beschrieben wurde als eine bei apoplektischen Insulten oder sonstigen akut einsetzenden Hemisphärenläsionen für das erste Krankheitsstadium charakteristische Erscheinung, sind Augen und Kopf in der Regel von der gelähmten Körperseite ab- und der Seite des Herdes zugewendet. Die Dév. conj. ist zum Teil Lähmungs-, zum Teil Reizsymptom. Ein Herd in der linken Hemisphäre, der die Bahn für die Rechtswendung der Augen zerstört, läßt diese durch das Übergewicht der intakten Linkswender nach links abweichen. Vermutlich besteht aber in solchen Fällen auch noch ein vorrübergehender Reizzustand in den Zentren für die Linkswender der Augen, wodurch zunächst die Deviation verstärkt und den Augen nicht einmal die Rückkehr zur Mittelstellung ermöglicht wird. Eine dauernde Blicklähmung im Gefolge einer Hemisphärenläsion ist selten. Zugleich mit der Wiederkehr des Bewußtseins pflegt die Dév. conj. zu schwinden und auch die Beweglichkeit der Augen nach der anderen Seite wiederzukehren. Dauernde Blicklähmungen weisen daher auf eine Affektion des Pons- oder Vierhügelgebietes hin (s. S. 213).

Die als Konvergenzlähmung beschriebenen Krankheitsbilder zeigen als Hauptmerkmal die Unfähigkeit, zu konvergieren, während die Seitenwendungsfunktion der Mediales ungestört ist. Beim Blick in die Ferne stehen die Augen derartiger Patienten parallel (bzw. bei Aufhebung des binokularen Sehaktes gewöhnlich in geringer Divergenz). Vielfach handelt es sich aber in derartigen Fällen um eine funktionelle, nicht um eine organisch bedingte Störung, so daß der Schwäche oder dem Ausfall der Konvergenzbewegung eine lokalisatorische Bedeutung nicht zukommt (s. S. 218).

Atypische Krankheitsbilder.

Von den oben skizzierten Typen der verschiedenen Lähmungsformen kommen im einzelnen Falle natürlich oft kleinere oder größere Abweichungen vor. So findet man z. B. nicht selten — namentlich bei ungleicher Sehschärfe — das (sehtüchtigere) Auge mit dem paretischen Muskel als fixierendes, das nichtparetische in (sekundärer) Schielstellung. Noch weiter erschwert wird die Entscheidung, welches

Auge von der Parese betroffen ist, wenn sich die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel, wie überhaupt die Differenz verwischt, die sonst im Verhalten des Schielwinkels bei verschiedenen Blickrichtungen zu erwarten ist. Die Ursache dafür liegt in der Ausbildung von sekundären Kontrakturen in den Antagonisten der paretischen Muskeln, während gleichzeitig die Parese mehr oder weniger zurückgehen kann. Diese Fälle, in denen die Ablenkung vorwiegend oder ausschließlich durch die Verkürzung eines bzw. mehrerer Muskeln unterhalten wird, bieten das Bild der „konkomitierenden" Schielablenkung (S. 216 ff.).



Fig. 166. Kongenitale Lähmung der lateralen mit höchstgradiger Kontraktur der medialen Muskeln.

Das Hinzutreten einer Lähmung zu einem alten Strabismus oder einer Heterophorie verleiht dem Falle — oder wenigstens einzelnen Symptomen — ebenfalls ein ungewöhnliches Gepräge. In allen solchen Fällen bedarf es zur richtigen Analyse des Krankheitsbildes einer sorgfältigen Anamnese über die Dauer der Störung, die Art ihres Auftretens usw., ferner der Ausnutzung sämtlicher diagnostischer Merkmale, auch solcher, die in typischen Fällen für die Diagnose entbehrlich sind, wie des Tastversuches, der Feststellung des Einflusses der Kopfneigung auf die Größe von Vertikalablenkungen usw.

Die **kongenitalen Beweglichkeitsstörungen** präsentieren sich teils in gleicher Gestalt wie die verschiedenartigen erworbenen Lähmungstypen — als partielle oder totale Ophthalmoplegien, Lähmungen eines einzelnen oder assoziierter Muskeln — teils zeigen sie Besonderheiten von prinzipieller Bedeutung. So kommen kongenitale Abduktionsdefekte vor mit enormer Schielstellung durch (sekundäre) Kontraktur

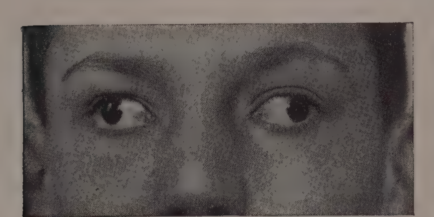


Fig. 167 a. Angeborene Strangfixation beider Augen nach außen, mit Bewegungsdefekten nach allen Richtungen (Fall nach Axenfeld).

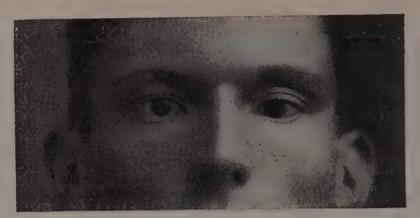


Fig. 167 b. Derselbe nach der operativen Behandlung. (Ablösung der Strangfixation. Vorlagerung der bindegewebig entarteten Recti interni.)

der Mm. mediales (Fig. 166), ebenso Defekte der Adduktion mit enormem Divergenzschielen (Fig. 167 a und b). Die kontrakturierten Muskeln können dabei zu derben, unnachgiebigen Strängen entarten (Strangfixation), deren Lösung mit größter Vorsicht zu geschehen hat.

Andere angeborene Bewegungsdefekte bleiben wieder ohne erkennbare Schielstellung. In manchen Fällen der letzteren Art rührt das Ausbleiben der paretischen Ablenkung daher, daß mit den lateralen zugleich die medialen Muskeln funktionsunfähig sind, in anderen Fällen daher, daß der laterale Augenmuskel fehlt und durch ein elastisches Band ersetzt ist, das den Bulbus am Einwärtsschielen verhindert. Öfters ist dann auch der Medialis nicht in normaler Weise

entwickelt: die Adduktion des Auges ist sehr beschränkt, und statt derselben ist eine Retraktionsbewegung des Augapfels (Enophthalmus) zu beobachten.

Bei den kongenitalen Beweglichkeitsstörungen handelt es sich entweder um zentrale Defekte (Kernaplasie bzw. -hypoplasie) oder um periphere Entwicklungsanomalien; auch kommt beides nebeneinander vor, wie bei dem hier (Fig. 168a) abgebildeten Kranken mit Aplasie beider Abduzens-, Fazialis- und Hypoglossuskerne. Die ganze Gesichts- (und Lippen-) Muskulatur ist völlig gelähmt, die Zunge hochgradig atrophisch. Bei intendiertem Lidschluß (Fig. 168b) bleiben infolge Versagens der Mm. orbicul. oc. die Lidspalten offen, die Corneae verschwinden unter den Oberlidern (Bellsches Phänomen, beruhend auf der physiologischen Assoziation zwischen Orbikularis- und Augenhebernerven). Der Kranke kann die Augen frei nach oben und unten, aber nicht nach rechts oder links bewegen. Statt des M. rect. lateralis fand sich bei ihm ein dünner Bindegewebsstrang, statt des Medialis ein sehr breites und straffes Band, das den Bulbus auch passiv (mit der Pinzette) nicht in abduzierte Stellung zu bringen erlaubte.



Fig. 168a. Bilaterale Abduzens- und Fazialislähmung (angeborener Kernmangel).

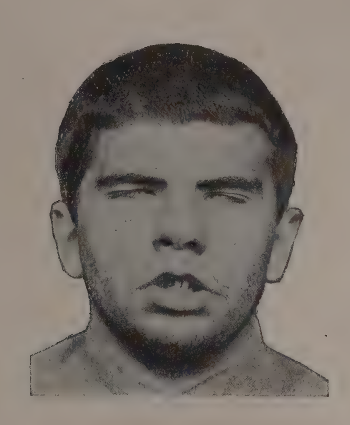


Fig. 168b. Bei Lidschlußimpuls bleiben die Lidspalten offen, Hornhäute verschwinden hinter den Oberlidern (Bellsches Phänomen).

Auch ein- und doppelseitige Ptosis kommt als angeborene Störung vor; der Levator palp. sup. kann vorhanden sein oder fehlen.

Die angeborenen Motilitätsstörungen vererben sich häufig, ebenso die Anlage zu der erst während des Lebens auftretenden und ganz allmählich zu völliger Lähmung der gesamten äußeren Augenmuskulatur führenden (nuklearen) Erkrankung (Ophthalmolegia exterior bilat.).

Die Lokalisierung der Krankheitsherde bei Augenmuskellähmungen.

In jedem einzelnen Falle hat man zu versuchen, ob der klinische Befund Anhaltspunkte für den Sitz und die Art der zugrunde liegenden Läsion liefert. Die verschiedenartigen Krankheitsbilder lassen sich im allgemeinen nach dem Ort der Läsion in drei Gruppen einteilen.

1. Die erste umfaßt diejenigen Fälle, in denen eine Schädigung der motorischen Zentren oder Bahnen oberhalb der Augenmuskelkerne anzunehmen ist (Blutungen, embolische bzw. thrombotische Erweichungsherde, Tumoren, Traumen). Das hervorstechendste Merk-

mal der Hemisphärenläsion ist die „Déviation conjuguée“ die gleichsinnige Ablenkung der Augen (mitunter auch des Kopfes) nach der Seite des Krankheitsherdes (von den gelähmten Gliedern weg, s. S. 211).

Dagegen spricht die Hemiplegia alternans (Abduzens- oder seitliche Blicklähmung kombiniert mit Lähmung des N. facialis der gleichen und der Extremitäten der anderen Seite, konjug. Ablenkung der Augen nach den gelähmten Gliedern) für einen Ponsherd (Gliome, Tuberkel, Erweichungsherde), da in der Brücke die schon gekreuzten Nervenbahnen für die Seitenwender der Augen und den N. facialis sehr nahe bei den noch ungekreuzten Pyramidenbahnen verlaufen, so daß sie sämtlich durch einen isolierten Herd zerstört werden können. Der durch einen solchen Herd für die Seitenwendung gelähmte Medialis reagiert in der Regel noch auf Konvergenzimpulse, weil die den Medialis zur Konvergenz innervierende Bahn getrennt von der Bahn für Seitenwendungsimpulse nach dem Vierhügelgebiete verläuft.

Auch für die Blickheber und -senker werden subkortikale Zentren in den Vierhügeln angenommen, weil umschriebene Läsionen im Bereiche der letzteren öfters als anatomische Grundlage von streng assoziierten vertikalen Blicklähmungen gefunden werden. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß solche Herde auch durch eine gleichmäßige Schädigung der nahe gelegenen Okulomotoriuskerne das Bild der vertikalen Blicklähmung entstehen lassen.

2. Kern- und Wurzelerkrankungen der Augenmuskelnerven sind meist schwieriger zu diagnostizieren als die Erkrankungen der ersten Gruppe, weil das klinische Bild sowohl der Abduzens- wie der Trochlearislähmung das gleiche ist, mag die Läsion im Kern oder im Nervenstamm (an der Basis) sitzen.

Auch der Ausfall einzelner der vom N. oculomot. versorgten Muskeln ist nicht unbedingt — wie man früher glaubte — für Kernläsion entscheidend, da man in derartigen Fällen post mortem wiederholt basale Affektionen des Nervenstammes gefunden hat.

Einseitige Lähmung sämtlicher (bzw. nur der exterioren) Okulomotoriusäste ist in der Regel nicht nuklearen Ursprunges, da der N. oculomotorius teils aus Zellen der gleichen, teils aus solchen der gekreuzten Seite entspringt.

Ist ein Okulomotorius zugleich mit den Extremitäten der anderen Seite gelähmt (Hemipl. altern. super.), so liegt in der Regel ein Herd im Hirnschenkelfuß vor, wo die Okulomotoriuswurzeln dicht an den Pyramidenbahnen vorüberziehen. Doppelseitige Okulomotoriuslähmung weist auf einen Prozeß in den Vierhügeln hin, der auf das III. Kernpaar übergreift oder es durch Druck in Mitleidenschaft zieht. Auch eine zwischen den Hirnschenkeln sitzende basale Geschwulst kann beide Okulomotoriusstämme zugleich schädigen.

Eine primäre Erkrankung des Kerngebietes ist anzunehmen:

a) bei den akuten und chronischen (meist exterioren — [siehe S. 210]) beiderseitigen Ophthalmoplegien, die teils selbständige Krankheitsformen darstellen, teils im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten (Diphtheritis, Influenza, Masern, Typhus), teils bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes, pro-

gressiver Paralyse, multipler Sklerose usw.) auftreten. Das pathologisch-anatomische Substrat bilden entweder entzündliche Prozesse (Polioencephal. acuta haemorrhag. sup. et inf.) auf toxischer (Alkohol, Blei) oder infektiöser Grundlage (Influenza, Syphilis) oder degenerative Vorgänge in Kernen und Wurzeln (Tabes usw.);

b) bei alleiniger Lähmung der interioren Augenmuskeln (Pupille und Akkommodation), wenn eine periphere Ursache (Atropin- oder Skopolamineinträufelung) auszuschließen ist. Die unilaterale Form der Ophthalmoplegia inter. ist oft und lange Zeit das einzige Symptom der Lues cerebrospinalis, seltener der Tabes oder Paralyse. Die bilaterale Form ist meist toxischen Ursprunges (Botulismus).

c) Isoliert auftretende Augenmuskellähmungen bei hochgradiger Arteriosklerose beruhen in der Regel auf Blutungen im Kern- oder Wurzelgebiet.

3. Läsionen an der Hirnbasis können mit einiger Sicherheit nur diagnostiziert werden, wenn zugleich mit Lähmungen der Augenmuskeln — oder relativ rasch danach — Schädigungen anderer Hirnnerven (N. opticus, facialis, trigeminus) einsetzen. Pathologisch-anatomisch kommen in Betracht: Tumoren, Gefäßwanderkrankungen, meningitische Exsudate, gummöse Wucherungen in den Meningen, dem Periost oder in den Nervenstämmen selbst, endlich Verletzungen, besonders Basisfrakturen, wobei die Nerven durch Blutung oder durch die Verschiebung und Absprengung von Knochenteilen gequetscht bzw. zerrissen werden können.

Ein eigenartiges Krankheitsbild ist die rezidivierende Okulomotoriuslähmung, die wegen ihrer Verknüpfung mit migräneartigen Symptomen auch als Migraine ophtalmoplégique (Charcot) bezeichnet worden ist. Das Leiden beginnt meist in früher Jugend mit Anfällen von halbseitigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Im Anschluß an die in gewissen Intervallen wiederkehrenden Anfälle tritt früher oder später eine totale Okulomotoriuslähmung auf der Seite der Kopfschmerzen auf, die nach einigen Tagen zurückgeht, dann aber mit jedem neuen Anfall wiederkehrt und schließlich auch in den anfallsfreien Intervallen partiell oder total bestehen bleibt. Das Leiden ist nicht heilbar, seine Genese noch nicht aufgeklärt. Zweifellos handelt es sich aber um basale Affektionen des Nervenstammes.

4. Orbitale Affektionen (Blutungen, Tumoren, periostitische Prozesse luetischer oder tuberkulöser Herkunft, von den Nebenhöhlen ausgehende Geschwülste oder Entzündungsprozesse) sind bei Augenmuskellähmungen anzunehmen, wenn außerdem Protrusion, spontane oder Druckempfindlichkeit des Auges, Stauungspapille bestehen, zumal wenn in der Umgebung des Bulbus eine Geschwulst fühlbar ist. Verletzungen können die Augenmuskeln entweder direkt — z. B. bei Eindringen spitzer Gegenstände in die Orbita — oder indirekt — durch Blutungen oder nachträglich sich bildende Narbenstränge — in ihrer Funktion beeinträchtigen. Endlich hat man bei isolierten, namentlich flüchtigen Lähmungen einzelner Muskeln an eine periphere Neuritis, wie sie bei Infektionskrankheiten vorkommt, zu denken.

Prognose und Therapie der Augenmuskellähmungen

hängen natürlich in erster Linie von der Ätiologie der Lähmungen ab. Günstig ist die Prognose für die Mehrzahl der meist flüchtigen,

sogenannten rheumatischen, ferner für die toxischen und infektiösen Formen, die vielfach ohne jede — bzw. unter diaphoretischer und symptomatischer — Therapie heilen. Die syphilitischen Lähmungen geben stets eine zweifelhafte Prognose. Die spezifische Therapie ist zwar vielfach erfolgreich, bleibt aber auch häufig ohne jeden Einfluß. Relativ günstigen Charakter besitzen die durch kleine Kernblutungen verursachten Paresen. Die tabischen Lähmungen gehen oft rasch zurück, neigen aber zu Rezidiven an den gleichen oder anderen Augenmuskeln. Wenn die kausale (allgemeine) Therapie erfolglos ist, so leistet natürlich auch die symptomatische Behandlung wenig. Dies gilt von der vielfach geübten Galvanisation mit schwachen Strömen (Kathode auf den Nacken, Anode auf die Lider oder Schläfe), deren günstige momentane Wirkung in der Regel auf die Dauer nicht vorhält. Stört die Diplopie, so muß ein Auge durch Schutzklappe oder ein undurchsichtiges Brillenglas ausgeschaltet werden.

Die operative Therapie kommt in Betracht, wenn nach mehrmonatiger Behandlung ein erheblicher Grad von paretischer Ablenkung bestehen bleibt oder durch sekundäre Kontrakturen noch wächst. Zunächst ist die Vorlagerung des paretischen Muskels indiziert, eine Tenotomie (Rücklagerung) des Antagonisten nur bei hochgradiger (Sekundär-) Kontraktur desselben im Anschluß an die Vorlagerung.

Bei Lähmung eines schrägen Muskels empfiehlt sich die Rücklagerung des gleichsinnig wirkenden geraden Muskels am anderen Auge oder die Vorlagerung von dessen Antagonisten. Wenn z. B. infolge einer Lähmung des N. trochl. sin. das linke Auge nach oben (und etwas nach innen) abgelenkt, sein oberer Pol schläfenwärts (nach links) geneigt ist, so wird durch Rücklagerung des rechten M. rect. inf. die Vertikaldivergenz verringert (die rechte Gesichtslinie gleichfalls nach oben abgelenkt), ebenso die geringe Konvergenz mehr oder weniger korrigiert und die Stellung der korrespondierenden Meridiane dem Parallelismus genähert, weil sich bei Schwächung des auswärts rollenden Senkers (M. rect. inf. dext.) der rechte obere Pol nach links neigt, wohin auch der linke obere Pol infolge Lähmung des Obl. sup. geneigt ist.

Das (nichtparalytische) latente und manifeste Schielen (Strabismus concomitans).

Wie oben (S. 193) schon angedeutet, vermag der Fusionszwang Stellungsanomalien der Augen durch Einleitung einer (gegensinnigen) „Ausgleichs"-Innervation zu verdecken, solange die Anomalie nicht zu hochgradig und die Leistungsfähigkeit des Individuums nicht aus irgendwelchen Gründen vermindert ist. Schon bei Ermüdung oder Erschöpfungszuständen kann aus dem latenten ein (zeitweilig oder dauernd) manifestes Schielen entstehen, was natürlich unvermeidlich ist, wenn durch einseitige Schwächung der Sehkraft das Fusionsbestreben verloren geht.

Schaltet man das Fusionsbestreben vorübergehend aus, um etwaige latente Gleichgewichtsstörungen zutage treten zu lassen, so klingt die während der Dauer des Binokularsehens tonisch gewordene „Ausgleichs"-Innervation nur allmählich und gewöhnlich nicht restlos ab, wobei allerdings das individuelle Verhalten außerordentlich variiert. Die Ausschaltung des Fusionsbestrebens erreicht man durch zeitweiliges Verdecken eines Auges, oder durch Vorsetzen eines sehr

dunkelfarbigen Glases; dann geht das verdeckte Auge in Schielstellung und eine zuvor binokular fixierte Flamme erscheint eventuell in Doppelbildern. Tritt kein Schielen ein (wenn der Fusionszwang sehr kräftig entwickelt ist), so kann man mit dem farbigen Glase zugleich ein starkes Prisma (8—10°) mit der Kante nach oben (oder unten) vor ein Auge setzen. Bei „idealem" Gleichgewicht (Orthophorie) müßten jetzt die beiden verschiedenfarbigen Bilder der Flamme lediglich den durch die ablenkende Wirkung des Prismas bedingten Vertikalabstand (4—5°) zeigen. Ist dieser aber größer oder kleiner oder besteht daneben noch ein Lateralabstand der D.-B., so gelangt darin eine (für gewöhnlich latente) Anomalie der Ruhelage, die man auch als Heterophorie bezeichnet, zum Ausdruck. Wir unterscheiden latente Divergenz (Exophorie), Konvergenz (Esophorie), latenten Höher- oder Tieferstand des einen oder anderen Auges (Hyper- bzw. Kataphorie). Die Messung erfolgt am einfachsten in der oben (S. 197 ff.) beschriebenen Weise.

Von größter Wichtigkeit für die therapeutische Indikationsstellung ist die Prüfung, ob die Anomalie in den anatomischen Verhältnissen (d. i. also mechanisch) oder im nervösen Mechanismus, speziell in den Beziehungen zwischen Akkommodation und Konvergenz begründet ist. Wir haben daher in jedem Einzelfalle zunächst die Refraktion und deren etwaigen Einfluß auf die Heterophorie festzustellen.

Der Hypermetrop, der für alle Entfernungen stärker akkommodieren muß, wie der Emmetrop, um deutlich zu sehen würde auch eine im Verhältnis zur Entfernung des Objektes zu starke Konvergenzinnervation aufbringen, wenn dem nicht der Fusionszwang entgegenwirkte (relative Akkommodationsbreite, s. o. S. 194). Findet man nun bei der Ausschaltung des Fusionszwanges eine abnorme Konvergenzstellung, so ist zunächst zu prüfen, ob diese auf einem durch Hyperopie bedingten Akkommodationsüberschuß beruht. Dies wäre erwiesen, wenn die Konvergenz durch Korrektur der eventuell bestehenden Hyperopie verschwände. Ist aber keine Hyperopie da, oder bleibt trotz Korrektur derselben die Konvergenz bestehen, so spricht das im allgemeinen für eine mechanisch (anatomisch) bedingte Stellungsanomalie.

Bei korrigierten Ametropen mit den Erscheinungen der Heterophorie ist daran zu denken, daß die letztere durch eine schlecht sitzende oder falsch zentrierte Brille erzeugt sein kann.

Beim Sehen durch exzentrische Teile sphärischer Gläser muß deren prismatische Nebenwirkung (s. S. 104) durch die entsprechende gegensinnige Innervation überwunden werden. Wenn z. B. die Brille verbogen ist, so daß ein Auge durch die obere, das andere Auge durch die untere Hälfte des Glases blickt, was eine Längsdisparation der Netzhautbilder zur Folge hat, so erzeugt das Fusionsbestreben eine die Disparation korrigierende Vertikaldivergenz. Sie tritt bei Vorsetzen eines dunkelfarbigen Glases in vertikaldistanten Doppelbildern zutage und verschwindet, wenn die Brille entfernt oder richtig zentriert wird.

Geringgradige Heterophorien sind weit häufiger wie Orthophorie und verursachen relativ selten erhebliche Beschwerden. Letztere bestehen darin, daß sich bei andauernder Beschäftigung der Augen (namentlich bei Nahearbeit) ein Gefühl von Unbehagen und Druck über den Augen einstellt, die Objekte verschwimmen oder in Doppelbilder zerfallen. In schwereren Fällen steigert sich das Unbehagen bis zu heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit. Charakteristisch für diese „muskuläre Asthenopie" ist das Aufhören der Beschwerden bei Schließen eines Auges (Ausschalten des Fusionszwanges), während bei der „Akkommodationsasthenopie" der Hyperopen die — sonst ganz ähnlichen — Beschwerden erst

beim Aufgeben der Nahearbeit nachlassen. Schuld an der muskulären Asthenopie ist die vom Fusionszwang veranlaßte Innervationsanstrengung zur Regulierung der fehlerhaften Augenstellung. Das Allgemeinbefinden der betreffenden Individuen ist von großem Einfluß auf die erwähnten Beschwerden: sie treten vielfach erst auf (oder steigern sich) bei Ermüdung oder schwächenden Kranheiten, sie verschwinden oft schon nach ausgiebigem Schlaf oder in der Rekonvaleszenz.

Therapie. Besteht muskuläre Asthenopie infolge geringgradiger Heterophorie, so kann durch Prismen die Ausgleichsinnervation (ganz oder teilweise) ersetzt und dadurch eine Erleichterung für den Patienten geschaffen werden. Fig. 153a (S. 195) zeigt die Wirkung der (adduzierenden) Prismen bei abnormer Konvergenzstellung; sie ermöglichen die binokulare Fixation des Objektes *P* trotz der relativ zu starken Konvergenz der Gesichtslinien. Bei Divergenz müssen die Prismen die entgegengesetzte Lage (Kante nach außen) haben, bei Höherstand des rechten (oder Tieferstand des linken) Auges muß die Vertikaldivergenz so ausgeglichen werden, daß rechts ein Prisma mit der Kante nach oben bzw. links mit der Kante nach unten vorgesetzt wird. Im allgemeinen verordnet man Prismen nur bis zu 3—4° jederseits, womit eine Ablenkung von ebenso vielen Winkelgraden kompensiert wird, da die Lichtstrahlen annähernd um die Hälfte des Prismenwinkels abgelenkt werden. Stärkere Prismen sind zu schwer und haben störende Nebenwirkungen, wenn man nicht die teuren, besonders geschliffenen prismatischen Punktalgläser (Zeiß) verordnen kann. Natürlich ist nötigenfalls auch eine allgemeine (roborierende) Therapie einzuleiten.

Stereoskopische Übungen kommen bei geringeren Graden von Heterophorie kaum in Frage; auch bei höheren Graden nur selten, da die Übungen viel Geduld und Ausdauer beanspruchen, wenn sie erfolgreich sein sollen, und sie für schwächliche (nervöse) Patienten zu ermüdend sind. Näheres s. S. 224.

Operative Behandlung ist nur bei höhergradigen Heterophorien mit erheblichen asthenopischen Beschwerden indiziert. Über die Indikationsstellung und Methodik s. S. 225 ff.

Insuffizienz der Konvergenz.

In vielen Fällen, die über asthenopische Beschwerden klagen, findet man bei Fernstellung der Augen keine Heterophorie, wohl aber beim Sehen in die Nähe (gewöhnliche Arbeitsdistanz: 25 bis 35 cm), und zwar dann meist eine (relative) Divergenz, d. h. bei zunächst richtiger (binokularer) Fixation eines nahe gelegenen Objektes hat Verdecken eines Auges dessen Abweichung schläfenwärts zur Folge. Läßt man in einem solchen Falle ein aus größerer Entfernung langsam herangeführtes Objekt (Fingerspitze) binokular fixieren, so sieht man oft, daß die binokulare Fixation bei noch relativ großer Distanz des Objektes verloren geht[1]): es bleibt nur eine Gesichtslinie eingestellt, die andere geht mit zunehmender Annäherung des Objektes immer weiter nach außen (statt nach innen).

1) Normalerweise bleibt die binokulare Einstellung bis auf etwa 5 cm Entfernung von der Nasenwurzel erhalten.

Diese Insuffizienz der Konvergenz beruht nicht etwa auf einer Schwäche des betreffenden M. rectus medialis: bei gleichsinnigen Seitenwendungen der Augen bringt derselbe Muskel eine ganz normale Adduktion zustande; vielmehr handelt es sich um eine Schwäche der Konvergenzinnervation, deren Erscheinungsform sich von der Konvergenzlähmung nicht sicher unterscheiden läßt. Die Insuffizienz kommt sehr häufig bei im übrigen völlig gesunden Individuen vor, namentlich allerdings bei schwächlichen, anämischen Personen der verschiedensten Altersklassen. Sie kann mit der Hebung des Allgemeinbefindens zurückgehen. Höhere Grade der Störung verursachen oft keinerlei subjektive Beschwerden, weil die betreffenden Indivuen bei der Nahearbeit die Netzhautbilder des nach außen abgewichenen Auges nicht beachten („unterdrücken").

Die Exophorie unkorrigierter Myopen beim Nahesehen ist nicht ohne weiteres als Insuffizienz der Konvergenz anzusehen. Denn die Myopen arbeiten in der Nähe mit einer unternormalen Akkommodation, der bei Ausschaltung des Fusionszwanges eine relativ zu geringe Konvergenz entspricht. Erst wenn nach Korrektur der Myopie noch immer eine Exophorie beim Nahesehen gefunden wird, liegt eine Insuffizienz der Konvergenz vor.

Therapie. Jugendliche Myopen müssen ihre Konkavbrille auch beim Nahesehen tragen, damit die Harmonie zwischen Akkommodation und Konvergenz hergestellt wird. Prismen (mit der Kante nach außen) sind nur selten von Nutzen, weil damit nur sehr geringe Grade der Störung — die gewöhnlich keine Beschwerden verursachen — zu korrigieren sind. Mitunter läßt sich durch stereoskopische und andere Konvergenzübungen eine Besserung erzielen.

Die operative Behandlung kommt bei reiner Insuffizienz der Konvergenz — d. h. wenn keine Anomalie der (anatomischen) Ruhelage (Exophorie) besteht — in der Regel nicht in Betracht.

Manifestes Schielen (Strabismus concomitans)

besteht, wenn sich die Gesichtslinien nicht im Blickpunkte — dem Gegenstande der Aufmerksamkeit — schneiden. Das gewöhnliche (konkomitierende) Schielen ist keine eigentliche Motilitätsstörung, sondern eine Stellungsanomalie eines oder — in der Regel — beider Augen. Es beruht entweder auf Besonderheiten der topographischen Verhältnisse innerhalb der Orbitae, also auf mechanisch wirkenden Einflüssen (s. S. 196) oder auf Störungen nervösen Ursprungs, namentlich auf abnormer Konvergenzinnervation.

Der **Strabismus convergens,** die häufigste Form des Schielens, entsteht meist in den ersten Lebensjahren. In vielen Fällen ist, wie Donders zuerst erkannt hat, die hyperopische Refraktion ein wesentlicher ätiologischer Faktor. Das Interesse am deutlichen Sehen zwingt den Hyperopen zu erhöhter Anspannung der Akkommodation. Wäre diese unlösbar verknüpft (assoziiert) mit der Konvergenzinnervation, so müßten sich bei (relativ) zu starker Akkommodation die Gesichtslinien schon vor dem Gegenstand der Aufmerksamkeit schneiden, und dieser würde doppelt erscheinen. Aber das Fusionsbestreben (Streben nach binokularem Einfachsehen) überwiegt in der Reg-l den Einfluß jener Assoziation und lockert sie derart, daß die Konvergenzinnervation trotz der relativ zu starken Akkommodation der Entfernung des zu fixierenden Objektes angepaßt wird.

Eine solche Lösung der assoziierten Innervationen ist jedoch nur innerhalb gewisser Grenzen möglich: wird die Differenz zwischen den an beide gestellten Anforderungen zu groß, so hat das Individuum nur die Wahl, entweder binokular einfach, aber unscharf, oder scharf, aber doppelt zu sehen, bzw. konvergent zu schielen. Solche Fälle von sogenannter relativer Hyperopie (Donders) schielen periodisch, und zwar dann, wenn sie etwas scharf sehen wollen. Die Herkunft ihres Schielens ist daran zu erkennen, daß es sofort und dauernd verschwindet, wenn durch eine Konvexbrille die Hyperopie korrigiert und die Akkommodation dadurch auf das der Konvergenz entsprechende Maß zurückgeführt wird. Fehlt das Fusionsbestreben — z. B. bei einseitiger Sehschwäche infolge von Erkrankungen oder Verletzungen eines Auges —, so können natürlich schon geringere Grade von Hyperopie auf Grund der oben erörterten Assoziation den Anstoß zur Entstehung von Strab. conv. geben.

Für die Amblyopie des schielenden Auges fehlt häufig eine objektiv nachweisbare Unterlage. Besonders hochgradig ist die Funktion der Fovea geschädigt; das Schielauge kann bei Verdecken des anderen nicht in die Fixationsstellung gebracht werden, sondern irrt hin und her. In solchen Fällen mögen zum Teil kongenitale bzw. intra partum entstandene, später nicht mehr nachweisbare organische Störungen (z. B. Blutungen in die Makulagegend) die Amblyopie verschulden, zum Teil ist aber die Störung zweifellos nur funktioneller Natur und als Folgezustand eines andauernden Nichtgebrauches des schielenden Auges anzusehen („Amblyopia ex anopsia"). Dafür spricht die Erfahrung, daß bei Schielenden der Prozentsatz derer mit Amblyopie des Schielauges um so höher gefunden wird, je längere Zeit die Entstehung des Schielens zurückliegt, ferner die Beobachtung von Fällen, in denen sehtüchtige Augen durch andauerndes Schielen amblyopisch wurden, und von solchen, bei denen das hochgradig amblyopische Schielauge durch ausschließlichen Gebrauch — z. B. nach Verlust des anderen sehtüchtigen Auges — eine mehr oder weniger vollkommene Sehschärfe wiedergewann.

Für eine zweite (größere) Gruppe von Einwärtsschielenden muß nach einer anderen als der von Donders ermittelten Ätiologie gesucht werden. Es sind das Fälle mit emmetropischer, myopischer oder so geringgradig hyperopischer Refraktion, daß darin die Entstehung des Strab. conv. nicht begründet sein kann, namentlich in Anbetracht der Tatsache, daß die weit überwiegende Mehrzahl der Hyperopen (auch höherer Grade) kein Schielen erwirbt. Weiter lehrt die Erfahrung, daß die den Refraktionsfehler korrigierende Konvexbrille selbst im ersten Stadium des Schielens auf dieses oft keinerlei Einfluß übt.

In solchen Fällen muß die konvergente Schielstellung auf eine anatomische Disposition zurückgeführt werden, zu deren Korrektur der Fusionszwang nicht ausreicht. Auch die Tatsache, daß im Verlaufe des Wachstums der Strab. conv. nicht selten spontan verschwindet oder doch viel geringer wird, und daß plötzlich eintretende Sehschwäche eines Auges in den ersten Lebensjahren meist konvergentes, später meist divergentes Schielen nach sich zieht, läßt den Anteil erkennen, den die — während des Wachstums sich ändernden — anatomisch-mechanischen Faktoren an der Entstehung des Strab. conv. haben können.

Die wichtigste Rolle bei der Entstehung des Strab. conv. dürfte aber der mangelhaften (bzw. gestörten) Entwicklung derjenigen Einrichtung zuzusprechen sein, die dem binokularen Sehakt (und damit dem Fusionsvermögen) zugrunde liegt. Dafür sprechen folgende Erwägungen und Erfahrungen.

1. Bei normalem Fusionsvermögen kommt es allenfalls zu latentem oder periodisch manifestem Schielen infolge von Anomalien der Refraktion (Hyperopie) oder der Ruhelage (Esophorie), aber nur ganz ausnahmsweise zu permanentem Strabismus.

2. Der Strab. conv. ist nicht nur in hohem Grade vererbbar, sondern relativ häufig mit anderen nervösen Störungen vergesellschaftet.

3. Er entwickelt sich sehr häufig in unmittelbarem Anschluß an akute Infektionskrankheiten des frühesten Kindesalters (Masern, Keuchhusten usw.), bei denen das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen zu werden pflegt.

4. Nach operativer Beseitigung der Schielstellung ist oft trotz beiderseits guter Sehschärfe kein Binokularsehen zu erzielen: die beiden Augen verhalten sich wie zwei voneinander ganz unabhängige Organe, weil die Unterlage für die normale Korrespondenz der Netzhäute fehlt. Derartige Individuen, bei denen eine Schielablenkung objektiv gar nicht mehr nachweisbar zu sein braucht, sehen mitunter die Gegenstände in Doppelbildern, die nur um Bruchteile eines Winkelgrades voneinander entfernt und auf keine Weise zur Verschmelzung zu bringen sind.

Erwähnt seien auch die ziemlich seltenen Fälle von intermittierendem Einwärtsschielen. In den schielfreien Intervallen, die ziemlich regelmäßig — z. B. einen um den anderen Tag — mit den Perioden des Schielens abwechseln können, braucht nicht einmal latente Konvergenz nachweisbar zu sein. Die Ursache ist in derartigen Fällen zweifellos in nervöser (reflektorischer) Beeinflussung der Konvergenzinnervation zu suchen, Näheres darüber weiß man noch nicht.

Strabismus divergens entsteht nur ausnahmsweise in den ersten Lebensjahren. Da sich in mehr als der Hälfte der Fälle myopische Refraktion findet, nahm Donders an, daß die geringe Inanspruchnahme der Akkommodation bei Myopie auch zu einer Schwächung der Konvergenzfunktion und weiterhin zum Übergewicht der lateralen über die medialen Augenmuskeln führt. Dagegen ist einzuwenden, daß auch dauernder Verlust des Konvergenzvermögens (bei Konvergenzlähmung oder hochgradiger Sehschwäche eines Auges) nur eine relative Divergenz (ungenügende Konvergenz beim Nahesehen), keineswegs aber regelmäßig eine absolute Divergenz nach sich zieht. Letztere setzt stets eine anatomische Disposition (divergente Ruhelage) voraus, wie sie insbesondere bei höhergradiger Myopie durch die abnorme Verlängerung der Bulbi gegeben sein kann. Der Übergang von latentem in (periodisch oder permanent) manifestes Auswärtsschielen hängt lediglich von der Leistungsfähigkeit des Fusionsvermögens im einzelnen Falle ab.

Auch das **Höhenschielen** (Strabismus sursum bzw. deorsum vergens) ist meist als eine (anatomisch begründete) Anomalie der Ruhelage anzusehen, wenn sich nicht Anhaltspunkte für eine paretische Genese oder eine Innervationsanomalie finden lassen.

Letztere ist anzunehmen bei denjenigen atypischen, aber nicht ganz seltenen Vertikalablenkungen, die selbständig oder kombiniert mit Ablenkungen in seitlicher Richtung bestehen und ein vom gewöhnlichen konkomitierenden Schielen grundsätzlich verschiedenes Verhalten zeigen.

Beim typischen Vertikalschielen ist — genau so wie beim Strab. conv. oder div. — der primäre gleich dem sekundären Schielwinkel. Wenn beispielsweise in einem typischen Fall das aufwärtsschielende rechte Auge zur Einstellung auf ein geradeaus gelegenes Fixationsobjekt gebracht wird, so bewirkt der dazu erteilte, beiden Augen gleichmäßig zufließende Senkungsimpuls ein Abwärtsschielen des zuvor geradeaus gerichteten linken Auges um den gleichen Winkel, um welchen vorher das rechte Auge nach oben abgelenkt war. Abweichend von diesem konkomitierenden Typus findet man gelegentlich ein (abwechselndes) Schielen beider Augen nach oben bzw. eines und desselben Auges abwechselnd nach oben und nach unten. Dieses Verhalten beruht zweifellos auf angeborenen Anomalien, die in intermittierenden einseitigen Erregungen der Augenmuskeln zum Ausdruck kommen und — im Gegensatz zu den stets auf beide Augen gleichmäßig wirkenden kortikalen Willensimpulsen — subkortikalen Ursprungs sein müssen. Ein derartiges „dissoziiertes“ Vertikalschielen kann, da ihm keine Anomalie der Ruhelage zugrunde liegt, operativ nicht beseitigt werden.

Es ist schon oben (S. 212) erwähnt worden, daß ein Schielen paretischer Herkunft mit der Zeit den Charakter des konkomitierenden Schielens annehmen kann, indem im Antagonisten des gelähmten Muskels eine sogenannte sekundäre Kontraktur entsteht, die nach Ausheilung der Parese eine Schielstellung vorübergehend oder dauernd unterhalten kann mit allen Merkmalen des Strab. concom.

Wodurch unterscheidet sich das konkomitierende vom Lähmungsschielen?

Die wesentlichsten Merkmale des letzteren sind die Folge davon, daß ein Bewegungsimpuls an beiden Augen verschieden großen Effekt erzielt, weil der paretische Muskel schwächer reagiert, wie der ihm assoziierte normale Muskel des anderen Auges. Beim gewöhnlichen Schielen hat jeder Bewegungsimpuls an beiden Augen einen annähernd gleichgroßen Effekt. Daher ist beim Strabismus concomitans:

1. der primäre gleich dem sekundären Schielwinkel;
2. der Schielwinkel vom Wechsel der Blickrichtung gar nicht oder nur in sehr geringem Maße abhängig[1]);
3. nur ausnahmsweise sind ungewöhnliche Kopfhaltung oder subjektive Beschwerden durch Scheinbewegungen, Schwindel usw. zu beobachten.

Als auffälligster Unterschied zwischen konkomitierendem und paretischem Schielen ist in der großen Mehrzahl der Fälle jedoch das Fehlen der Doppelbilder bei ersterem festzustellen. Der Grund für das Fehlen der Doppelbilder bei dem frühzeitig entstehenden Schielen liegt darin, daß von vornherein die von dem einen Auge vermittelten Eindrücke minderwertig sind, oder ihre „Unterdrückung“ aus anderen, hier nicht näher zu erörternden Gründen begünstigt wird. Die Lähmungen hingegen befallen meist Personen mit wohlausgebildetem Binokularsehen, und das paralytische Schielen hat daher Diplopie zur Folge, die um so störender und hartnäckiger zu sein pflegt, als hier — im Gegensatz zum gewöhnlichen Schielen —

---

1) Daher die Bezeichnung Strab. concomitans = Begleitschielen, weil das Schielauge die Bewegungen des anderen Auges in gleichem Sinne und Umfange begleitet.

die Größe der Ablenkung je nach der Blickrichtung erheblichen Schwankungen unterliegt. Immerhin kann auch bei Lähmungen im Laufe der Zeit das Doppeltsehen durch „Unterdrückung" des einen Bildes aufhören.

Andererseits fehlen bei kongenitalen oder sehr früh entstehenden Lähmungen die Doppelbilder in der Regel, und wenn einmal ein konkomitierendes Schielen bei einem Erwachsenen beginnt (z. B. eine früher latente Ablenkung manifest wird), so geht es zuweilen mit störendem Doppeltsehen einher. Aber das ist nicht häufig, so daß in praxi ein Schielen mit Doppelbildern immer des paretischen Ursprunges verdächtig ist, ein Schielen ohne Doppelbilder dagegen meist ein konkomitierendes sein dürfte.

Besonders merkwürdig ist das Fehlen der Diplopie in den Fällen, die beiderseits so gute Sehschärfe haben, daß sie alternierend mit dem einen oder anderen Auge fixieren können. Wenn man in einem solchen Falle z. B. mit Strab. convergens Doppelbilder künstlich hervorruft, etwa durch Vorsetzen eines starken, vertikal ablenkenden Prismas, so zeigen die Doppelbilder in der Regel nur den Vertikalabstand, der die Prismenwirkung zum Ausdruck bringt, während doch die Schielstellung außerdem noch einen gleichseitigen Seitenabstand der Doppelbilder erwarten ließe. Beseitigt (oder verringert) man in solchen Fällen die Konvergenz operativ, so tritt nicht selten spontan sehr störendes (sogenanntes paradoxes) Doppeltsehen auf. Und zwar sieht der Betreffende gekreuzte Doppelbilder, auch wenn noch ein Rest der ehemaligen Konvergenz zurückgeblieben ist.

Der Abstand dieser „paradoxen" D.-B. voneinander entspricht annähernd der Differenz zwischen der ehemaligen und der operativ korrigierten Schielstellung. Ist ein Strab. conv. von 20° auf 5° reduziert worden, so sieht der Patient gekreuzte D.-B. von 15° Abstand: die korrigierte Schielstellung ist gewissermaßen — bezogen auf die frühere — eine (relative) Divergenz von 15°. Das Fehlen des Doppeltsehens bei Strabismus concom., sowie das postoperativ auftretende „paradoxe" Doppeltsehen sind Folgen einer Anpassung des sensorischen an die Anomalie des motorischen Apparates. Die präformierte Korrespondenz der Netzhäute wird sozusagen außer Funktion gesetzt; statt jener benutzen solche Schielende eine sich allmählich ausbildende (anomale) Beziehung der Netzhäute: sie vermögen mit den um den Betrag des Schielwinkels disparaten Netzhautstellen, auf denen identische Bilder der Außendinge liegen, (binokular) einfach zu sehen. Das „paradoxe" Doppeltsehen der Schieloperierten verschwindet meist früher oder später. Wenn die normale Korrespondenz überhaupt angelegt (präformiert ist, tritt sie nach der operativen Korrektur meist auch wieder in Aktion.

Bei höhergradigem Schielen ist fast stets das Exkursionsgebiet beider Augen gegen die Norm verändert, und zwar im Sinne einer (mehr oder minder) vermehrten Beweglichkeit nach der einen Richtung (nach innen beim Strab. conv., nach außen beim Strab. div.) und einer (mehr oder minder) verringerten Beweglichkeit im entgegengesetzten Sinne.

Über die Messung des Schielwinkels s. S. 197 ff.

Therapie. Bei Strab. conv. ist zunächst stets auf Hyperopie zu fahnden und eine möglichst vollkorrigierende Konvexbrille zum ständigen Tragen zu geben. Und zwar so früh als möglich, um dem amblyopischen Verfall des Schielauges vorzubeugen. Er-

fahrungsgemäß werden Brillen schon in den ersten Lebensjahren gut vertragen. Zwecks genauer objektiver Bestimmung der Hyperopie ist bei Kindern mehrtägiges Einträufeln von Atropin (täglich 1—2 Tropfen einer Lösung von 0,1 : 10,0) unerläßlich, da sonst ein Teil der Hyperopie durch die tonische Innervation des Ziliarmuskels gedeckt bleibt. Mitunter verschwindet der Strab. conv. schon durch bzw. für die Dauer der Atropinwirkung. Bei einseitiger Amblyopie kann durch tägliches Verbinden (für mehrere Stunden) oder durch wochenlang fortzusetzendes Atropinisieren des guten Auges das schwächere zur Fixation gezwungen werden; je früher damit begonnen und je mehr Ausdauer namentlich seitens der Eltern des Kindes darauf verwandt wird, um so eher kann eine Besserung der Amblyopie erwartet werden. Ist das gelungen, so muß versucht werden, die Bilder des schielenden zugleich mit denen des führenden Auges ins Bewußtsein treten zu lassen (durch Abschwächung der Eindrücke des besseren Auges mittels dunkler Gläser). Der weitere Erfolg hängt davon ab, ob sich der Fusionszwang spontan einstellt bzw. durch künstliche Mittel zu erwecken ist. Unter letzteren stehen die Übungen mit dem Stereoskop obenan.

Im Stereoskop (Fig. 169) wird vor jedes Auge ein (dem anderen Auge durch die mediane Scheidewand verdecktes) Halbbild gebracht. Konvexlinsen,

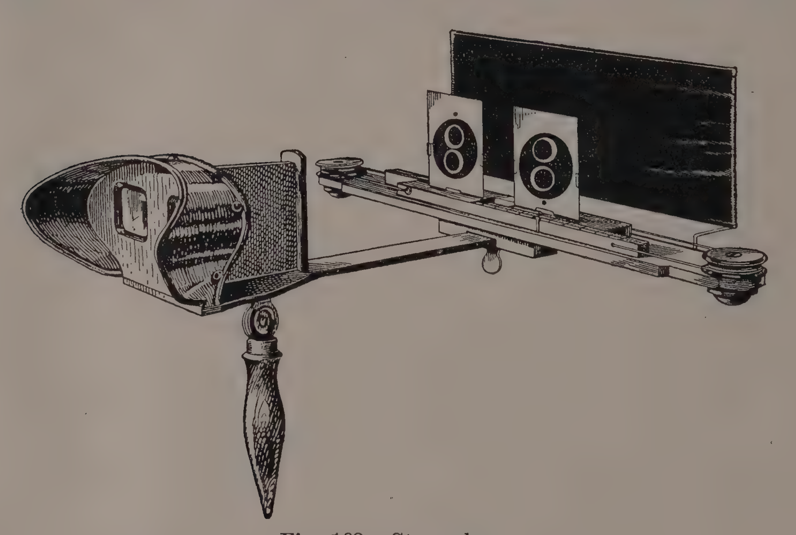


Fig. 169. Stereoskop.

die mit adduzierenden Prismen kombiniert sind, erleichtern die Betrachtung (und eventuele Verschmelzung) der Halbbilder bei bequemer Konvergenz und Akkommodation. Die Halbbilder bestehen aus zum Teil identischen, zum Teil etwas voneinander abweichenden Partien, wie z. B. in Fig. 169, wo die oberen und unteren schwärzen Scheibchen im Inneren der Halbbilder nach innen bzw. außen dezentriert gezeichnet sind; dies hat zur Folge, daß die Scheibchen bei binokularer Verschmelzung der Halbbilder als nichtidentische Bildteile vor bzw. hinter den identischen Teilen zu liegen scheinen, je nachdem Netzhautstellen von gekreuzter oder gleichseitiger Disparation Bilder der Scheibchen empfangen (s. S. 173 ff. und 187). Wenn man die binokular verschmolzenen

Bilder etwas voneinander entfernt oder näher zusammenrückt — was sich mit dem in Fig. 169 abgebildeten Apparate durch Drehung an einer der seitlichen Rollen bewirken läßt —, so ändert sich die Augenstellung ganz entsprechend unter dem Einfluß des Fusionszwanges. Gelingt es, einem Schielenden beide Halbbilder zum Bewußtsein zu bringen — durch Vorsetzen eines dunklen Glases muß eventuell das vor dem besseren befindliche Bild abgeschwächt werden — und durch eine der Schielstellung angepaßte Bildstellung binokulare Vereinigung zu erzielen, so kann weiter versucht werden, die Bildstellung ganz allmählich, ohne daß das binokulare Sammelbild zerfällt, so zu verändern, daß die Augen unter dem Einfluß des Fusionszwanges der normalen Stellung mehr und mehr genähert werden. Bei Strab. conv. müßten also die zunächst nur bei sehr großer Annäherung aneinander zu verschmelzenden Bilder allmählich voneinander entfernt werden. Sobald Doppeltsehen eintritt, muß man zur Ausgangsstellung der Bilder zurückkehren und die Übung wiederholen.

Die **operative** Behandlung bei **Strab. conv.** ist indiziert, wenn keine Hyperopie vorliegt oder trotz Korrektur der letzteren ein erheblicher Schielgrad ($> 10^{\circ}$) bestehen bleibt, der sich auch bei mehrmonatiger Beobachtungszeit und Behandlungsversuchen (Stereoskop) nicht wesentlich ändert. Ein längeres Zuwarten ist bei Patienten, deren Wachstum abgeschlossen ist, unnötig. Vor dem 5. oder 6. Lebensjahre ist die operative Behandlung des Strab. conv. nicht zu empfehlen wegen der Möglichkeit spontanen Zurückgehens während des Wachstums. Auch vom 6. Jahre an ist die Kontrollierung des Schielwinkels noch während eines Jahres zweckmäßig, eine Verlängerung der Beobachtungszeit bei Tendenz zu spontaner Rückbildung indiziert. Vorzeitiges Operieren hat sehr häufig späteres Divergenzschielen zur Folge (vgl. Figg. 174a und 174b).

Die **Rücklagerung (Tenotomie)** des M. rect. medialis ist bei Strab. conv. dann indiziert, wenn eine über das normale Maß erheblich hinausgehende Adduktion möglich ist, d. h. wenn bei maximaler Einwärtswendung die Tangente zum medialen Pupillenrande über die Verbindungslinie der Tränenpunkte hinweg nach innen geht.

Die Operation ist in folgende Akte zerlegbar (vgl. die in Fig. 170 gegebene Skizze einer Tenotomie des M. rect. lateralis):

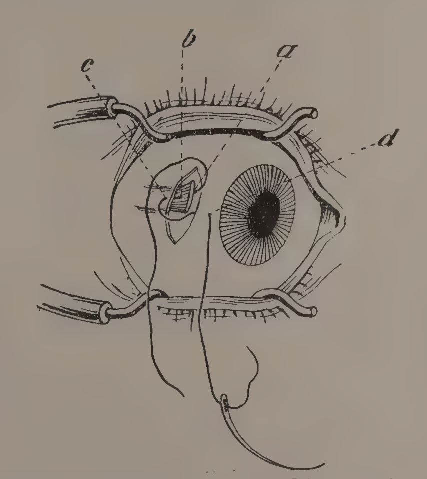


Fig. 170. Tenotomie (Rücklagerung).

1. Inzision einer mit der Pinzette aufgehobenen Konjunktivalfalte dicht vor der Insertion der abzulösenden Sehne;
2. nach Freilegen der (in die Faszie eingehüllten) Sehne wird diese mit der Pinzette aufgehoben und knapp an der Sklera abgelöst;
3. ein feiner Seidenfaden wird von der hinteren zur vorderen Fläche der Sehne (von *a* nach *b* in Fig. 170), sodann bei *c* durch den angrenzenden lateralen und endlich bei *d* durch den medialen Wundrand der Bindehaut geführt, die Fadenenden zunächst lose geschlungen;
4. einseitiger Verband für 2—3 Tage.

Die Rücklagerung darf unter keinen Umständen eine abnorme Schwäche des betreffenden Muskels hinterlassen, sondern nur das

Plus der Beweglichkeit in seinem Wirkungsbereich beseitigen. Ebensowenig darf mit der Rücklagerung beim Strab. conv. die unmittelbare völlige Beseitigung der Konvergenz (bis zum Parallelismus der Gesichtslinien) angestrebt, geschweige denn eine noch so geringe Divergenz als Operationseffekt belassen werden. Andernfalls kommt es später fast immer zu sehr entstellendem Auswärtsschielen (vgl. Figg. 174 a und 174 b) infolge von abnormer Schwächung des Rect. med. Mit Rücksicht auf diese Gefahr legt man den oben erwähnten Faden durch die abgelöste Sehne und kann so eine zu starke Retraktion verhüten, indem man den zunächst nur lose geschlungenen Faden nach Bedarf mehr oder minder fest knotet, was auch noch am Tage nach der Operation geschehen kann.

Die **Vorlagerung** des M. rect. lateralis ist bei Strab. conv. indiziert:

1. wenn die Beweglichkeit des Auges nach außen erheblich beschränkt ist;
2. wenn nach Beseitigung des etwaigen Adduktionsüberschusses (mittels der Rücklagerung des Rect. med.) noch ein erheblicher Grad von Schielen übrig ist;
3. wenn sehr hochgradiges und veraltetes Schielen von vornherein einen besonders starken Operationseffekt erheischt, wie ihn nur die Kombination der Rücklagerung des Schielmuskels mit der Vorlagerung des Antagonisten erreichen läßt.

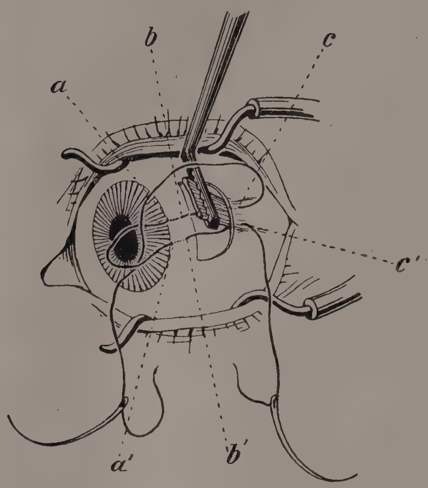


Fig. 171. Vorlagerung.

Fig. 171 veranschaulicht eine einfache Methode der Vorlagerung, die in folgende Akte zerfällt:

1. Nach Freilegung und Ablösung der mittels einer Klemmpinzette fixierten Sehne werden die Nadeln eines doppelt armierten Fadens unmittelbar am Hornhautrande zu beiden Seiten des horizontalen Meridians (bei *a* und *a'*) in die Konjunktiva und die oberen Schichten der Sklera eingestochen, ein kurzes Stück durch letztere fortgeführt und bei *b* und *b'* ausgestochen; der mittlere Teil des Fadens bildet nun eine der Hornhaut anliegende Schlinge;
2. weiter werden die Nadeln bei *c* und *c'* von hinten durch Sehne und Bindehaut geführt;
3. nach Bedarf wird die Sehne um ein kleines oder größeres (vor den Fäden gelegenes) Stück verkürzt;
4. eine der Nadeln wird durch die der Hornhaut anliegende Fadenschlinge geführt, dann werden die Fadenenden angezogen — wobei die Sehne nach vorn rücken muß (bis *bb'*) — und geknotet;
5. binokularer Verband für 5 Tage zur Aufhebung der Augenbewegungen, Entfernung des Fadens möglichst erst nach 8 Tagen.

Der unmittelbare Effekt der Vorlagerung pflegt sehr bald beträchtlich nachzulassen, weshalb zunächst ein Übereffekt (bei Strab. conv. also eine mäßige Divergenz) anzustreben ist.

Die Figg. 172 a und b und 173 a und b veranschaulichen die operative Korrektur des hochgradigen Strab. conv., in dem einen Falle durch Tenotomie des Medialis am Schielauge (Fig. 172), dessen Adduktion weit über die Norm gesteigert war, in dem anderen Falle (Fig. 173), wo kein nennenswertes Plus der Adduktion, wohl aber ein Minus der Abduktion vorlag, durch beiderseitige Vorlagerung und Verkürzung des Lateralis. In beiden Fällen war das Endresultat

genaue Parallelstellung beim Blick in die Ferne (bei dem in Fig. 173 reproduzierten Falle wird durch einen großen $\angle \gamma$ eine leichte Divergenz vorgetäuscht), sowie exaktes Binokularsehen im Stereoskop.



Fig. 172a. Strab. conv. oc. sin. mit beträchtlich vermehrter Adduktionsfähigkeit.



Fig. 172b. Der nämliche Kranke nach Rücklagerung des linken Medialis: vollkommene Parallelstellung der Gesichtslinien beim Blick in die Ferne.



Fig. 173a. Strab. conv. oc. d. ohne Vermehrung der Adduktion, mit beiderseits etwas verminderter Abduktion.



Fig. 173b. Der nämliche Kranke nach beiderseitiger Vorlagerung des Lateralis: vollkommene Parallelstellung der Gesichtslinien (großer positiver $\angle \gamma$).

Der Strabismus divergens ist stets eine Anomalie der Ruhelage und bei fehlendem Fusionszwange (einseitiger Amblyopie oder angeborenem Fusionsmangel) keiner spontanen Rückbildung fähig. Stereoskopische Übungen haben nur bei latentem bzw. perio-

dischem Divergenzschielen — und auch dann meist vorübergehenden — Einfluß. Daher ist die operative Behandlung schon bei geringeren Ablenkungen (von 6—8° an), wenn sie Beschwerden



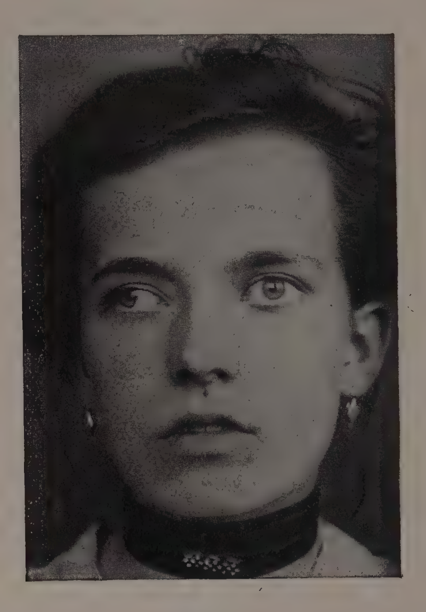


Fig. 174 a. Fig. 174 b.
Strabismus divergens infolge exzessiver Rücklagerung des linken Rect. med.
Blick geradeaus. Blick nach rechts.



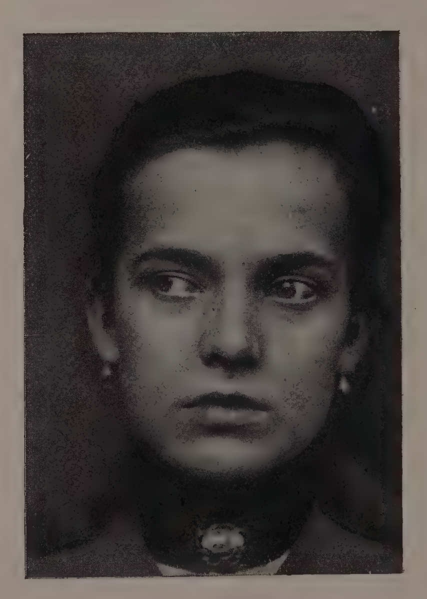


Fig. 175 a. Fig. 175 b.
Der nämliche Fall nach der Vorlagerung des linken Rect. med.
Blick geradeaus. Blick nach rechts.

verursachen oder aus kosmetischen Gründen beseitigt werden sollen, und schon im Kindesalter ohne langes Zuwarten indiziert.

Die **Rücklagerung** des M. rect. lateralis leistet relativ wenig, wenn die Auswärtswendung nicht über das erlaubte Maß beschränkt werden soll. Daher ist die Rücklagerung bei Strabismus divergens von mehr als 10° mit der **Vorlagerung** des M. rect. medialis zu kombinieren. Ist das Abduktionsvermögen nicht gesteigert, so muß man mit der ein- bzw. doppelseitigen Medialis-Vorlagerung auszukommen suchen. Als unmittelbarer Effekt der Operation soll eine mäßige Konvergenzstellung (8—10°) beim Sehen in die Ferne angestrebt werden, da der Effekt innerhalb der nächsten Tage stets erheblich zurückgeht.

Der Schaden, den eine fehlerhafte Rücklagerung durch die hochgradige Schwächung des tenotomierten Muskels anrichtet, lassen die Figg. 174 a und b erkennen: aus dem ehemaligen Strab. conv. ist ein Strab. div. entstanden; ferner wirkt der Exophthalmus des linken Auges sehr unschön, und beim Blick nach rechts (Fig. 174 b) zeigt sich die völlige Aufhebung der Funktion des (tenotomierten) M. rect. med. sin.

Fig. 175 zeigt die operative Korrektur des Schadens, erreicht durch die Vorlagerung des zu stark retrahierten Medialis, unterstützt durch vorsichtige Rücklagerung des Lateralis. Daß der vorgelagerte Medialis wieder eine ausgiebige Einwärtswendung zustande bringen kann, ist aus Fig. 175 b ersichtlich.

Vertikalschielen höheren Grades ist durch entsprechende Vor- bzw. Rücklagerung derjenigen geraden Vertikalmotoren zu beseitigen, in deren Wirkungsbereich die Ablenkung am größten ist.

Nystagmus (Augenzittern)

nennt man rasche, in einem gewissen Rhythmus aufeinanderfolgende Augenbewegungen vom Charakter klonischer Krämpfe. Gewöhnlich sind es kurze, gleichsinnige (assoziierte) Pendelbewegungen beider Augen in horizontaler Richtung, seltener im Sinne paralleler Raddrehungen um die Gesichtslinien (Nyst. rotatorius); noch seltener ist der vertikale und diagonale Nystagmus. Vereinzelt beobachtet man auch unilateralen und dissoziierten Nystagmus (ungleichmäßige Bewegungen beider Augen).

Der Nystagmus stört die Ausführung der willkürlichen Augenbewegungen nicht. Er ändert sich zeitweilig bezüglich der Geschwindigkeit und Größe der Zuckungen, wobei mitunter die jeweilige Blickrichtung von Einfluß ist, z. B. hemmt vielfach ein starker Konvergenzimpuls den Nystagmus, während er durch psychische Erregungen oft gesteigert wird. Mit dem Nystagmus bei Amblyopie kombinieren sich öfters pendelnde, unwillkürliche Kopfbewegungen.

Von ätiologischen Gesichtspunkten aus unterscheidet man:

1. Den Nystagmus[1]), der in Fällen mit angeborener oder früh erworbener Schwachsichtigkeit (bei Albinismus, totaler Farbenblindheit, Pigmentdegeneration der Netzhaut, Cataracta congen., Hornhautflecken blennorrhoischen Ursprunges) gefunden wird. Gelingt es, die Sehschwäche zu beseitigen, so kann der Nystagmus verschwinden. In einigen der relativ seltenen Fälle ohne Amblyopie hat man neuerdings Lues hered. (auch partielle Farbenblindheit) nachweisen und durch Hg-Kur den Nystagmus zum Verschwinden bringen können.

1) Die für diesen Nyst. früher gebräuchliche Bezeichnung als „optischer" Nyst. ist unzweckmäßig, weil die nämliche Bezeichnung besser am Platze ist für den Rucknystagmus, der bei Verfolgung sich bewegender Objekte — z. B. beim Blick aus dem Fenster des Eisenbahnzuges — auftritt.

Normalerweise beherrscht das Streben, den Gegenstand der Aufmerksamkeit auf den Stellen des schärfsten Sehens, den Foveae, zur Abbildung zu bringen, die Bewegungen und Stellungen der Augen. Da bei hochgradiger Schwachsichtigkeit die erhebliche funktionelle Überlegenheit der Foveae fehlt, so wirken zahlreiche, sonst untergeordnete sensorische Erregungen gleichzeitig und mit nicht sehr differentem Gewicht auf den motorischen Apparat, woraus zunächst eine gewisse Unruhe solcher Augen entspringt. Hierzu kommt wahrscheinlich in manchen Fällen ein seinem Wesen nach bisher unbekannter Prozeß, der die eigenartige, im Nystagmus zutage tretende Erregung bestimmter Hirnzentren bewirkt. Ein solcher Erregungsvorgang braucht aber mit der Schwachsichtigkeit nichts zu tun haben; auch bei Kindern mit ganz normalem Sehvermögen stellt sich mitunter ein dem vorher beschriebenen ganz gleichartiger Nystagmus ein, der jedoch meist im Laufe der Zeit spontan verschwindet, während er in den Fällen mit Schwachsichtigkeit in der Regel bestehen bleibt.

Charakteristisch für den angeborenen oder früh erworbenen Nystagmus ist das Fehlen von Scheinbewegungen, mit denen sonst alle unwillkürlichen Augenbewegungen — wie auch die nachstehenden Nystagmusformen — einhergehen.

2. Eine andere Art des Nystagmus tritt bei 5—10% der Arbeiter in Kohlenbergwerken auf, wobei verschiedenartige ätiologische Faktoren in Betracht kommen. Einer derselben scheint eine Überanstrengung der Augenmuskeln zu sein. Die Leute müssen bei ihrer Arbeit gewöhnlich in Rücken- oder Seitenlage oder kauernd mit schräg nach oben gerichteten Gesichtslinien konvergieren, wobei die Anstrengung durch die Dunkelheit noch vermehrt wird. Wahrscheinlich kommen aber auch noch andere, vorläufig noch nicht eindeutig erkannte Schädlichkeiten in Betracht. Der Nystagmus tritt zuerst — und zwar in den mannigfaltigsten Bewegungsformen — nur anfallsweise (bei Blickhebung und besonders im Dunkel), später immer häufiger und anhaltender auf, durch Alkoholgenuß wird er vorübergehend beseitigt. Die infolge der Scheinbewegungen der Außendinge durch Schwindelgefühl und durch hochgradige Sehschwäche sehr belästigten Patienten müssen schließlich ihre Arbeit aufgeben, wonach Heilung eintritt.

3. Eine dritte Hauptgruppe wird durch den Nystagmus bei Erkrankungen des Zentralnervensystems dargestellt, wie er besonders bei disseminierter Sklerose (als konstantes Intentionszittern), aber auch gelegentlich bei anderen Hirnkrankheiten vorkommt.

Außer dem undulierenden („Pendel"-) Nystagmus ist bei verschiedenen Nervenleiden (multipler Sklerose, hereditärer Ataxie, Meningitis, Hirntumoren und -abszessen, namentlich aber Kleinhirnaffektionen) ein sogenannter Rucknystagmus zu beobachten, bei dem eine rasche und eine (entgegengesetzt verlaufende) langsame Phase abwechseln. Die Möglichkeit liegt vor, daß dieser Nystagmus bei zerebralen Leiden — wenigstens in manchen Fällen — auf direkte Reizung (Druck) des N. vestibularis oder seiner Verbindungen mit den Augenmuskeln zurückzuführen ist.

4. Auch der otogene (labyrinthäre) Nystagmus ist ein Rucknystagmus, dessen langsame Phase der Reizung der Vestibularapparates entspringt, während die rasche wohl von den Blickzentren ausgelöst wird. Die anatomische Grundlage dieses Nystagmus bilden die bereits (S. 192) erwähnten Verbindungen zwischen dem N. vestib. bzw. seinen Endkernen und den Augenmuskelkernen durch Vermittlung des hinteren Längsbündels. Reizung eines Labyrinths, z. B. des rechten, bewirkt

einen nach der gleichen Seite, also nach rechts gerichteten[1]) Nystagmus, der bei aufrechtem Kopf stets aus einer lateralen und rotatorischen Komponente gemischt ist; alle anderen Bewegungsformen weisen auf intrakraniellen Ursprung des Nystagmus hin. Labyrinthärer Nystagmus kann auf verschiedene Weise auch beim Normalen erzeugt werden, wodurch die Möglichkeit gegeben ist, bei Erkrankungen des inneren Ohrs die Erregbarkeit des betreffenden Labyrinths bzw. die Quelle eines etwa bestehenden Spontannystagmus festzustellen, andererseits die vestibuläre Erregbarkeit der Augenmuskeln zu prüfen und dadurch Anhaltspunkte für den Sitz intrakranieller Krankheitsherde zu gewinnen.

1. Drehungsnystagmus: bei (aktiver oder passiver) Drehung um die Körperachse tritt Nystagmus ein, der nach Aufhören der Drehungen in einen entgegengesetzt der Drehungsrichtung ablaufenden Nachnystagmus umschlägt und eine viertel bis halbe Minute anhält.
2. Kalorischer Nystagmus (Bárány): bei Ausspülung des äußeren Gehörganges mit kühlem Wasser (27° C) entsteht nach 40—60 Sekunden Nystagmus beim Blick nach der Gegenseite von 1—$1^1/_2$ Minuten Dauer. Heißes Wasser (45° C) erzeugt Nystagmus beim Blick nach der gleichen Seite. Bei perforiertem Trommelfell muß statt der Spülflüssigkeit entsprechend temperierte Luft eingeblasen werden. Die Prüfung des kalorischen Nystagmus ist namentlich wertvoll bei Bettlägerigen und Bewußtlosen: bei völliger Zerstörung des betreffenden Labyrinths oder Lähmung des einen N. vestib. ist Nystagmus nur von der anderen Seite auszulösen.
3. Galvanischer Nystagmus geht in der Richtung des Stromes also nach der Seite des Ohres, an dem die Kathode angelegt ist. Er wird klinisch am wenigsten benutzt.
4. Kompressions-Nystagmus durch Luftverdichtung oder -verdünnung im äußeren Gehörgang tritt nur bei Labyrinthfisteln (sog. Fistelsymptom) auf.

Spontaner (Ruck-) Nystagmus kann sowohl peripher (labyrinthär) wie intrakraniell ausgelöst sein. Er wird verstärkt, wenn Patient einen in der Richtung der raschen Phase gelegenen Gegenstand fixiert.

Von **„Krämpfen“ der Augenmuskeln** sei außer dem Nystagmus noch der sogenannte Konvergenzkrampf erwähnt. Er kommt meist bei Hysterie (seltener bei Chorea und Epilepsie) zur Beobachtung, gelegentlich aber auch bei Kindern mit Entzündungsprozessen an Binde- und Hornhäuten, zugleich mit deren Heilung wieder verschwindend. Der Konvergenzkrampf geht meist einher mit entsprechendem Akkommodationskrampf (scheinbarer Myopie) und Pupillenverengerung. Charakteristisch für den hysterischen Ursprung ist die Unbeständigkeit des Krampfes (Schwankungen des Schielwinkels und Myopiegrades) und seine Beeinflussung durch suggestive Therapie.

Eigenartige Augenmuskelkrämpfe sieht man in den seltenen Fällen von „angeborener zyklischer Okulomotoriuserkrankung“ (Axenfeld und Schürenberg). Zeitweilig bieten sie das Bild der totalen einseitigen Okulomotoriuslähmung (s. S. 210). In gewissen, nicht ganz regelmäßigen Intervallen treten jedoch automatisch, ohne Zutun des Patienten, Krämpfe in einzelnen der gelähmten Muskeln auf: das Oberlid hebt sich, der Bulbus rückt aus der divergenten in die Mittelstellung, die weite, durch Licht und Konvergenzimpulse unerregbare Pupille verengt sich maximal; das Auftreten einer objektiv feststellbaren Myopie (bzw. Refraktionszunahme) zeigt, daß auch ein Krampf des Ziliarmuskels besteht. Das zweite Auge nimmt an diesem Vorgang keinerlei Anteil. Nach kurzer Zeit läßt der Krampf nach, das ursprüngliche Bild der Okulomotoriuslähmung stellt sich wieder her. Die anatomische Grundlage des Leidens ist unbekannt.

---

1) Die Richtung des Nystagmus wird stets nach der Richtung der raschen Phase bezeichnet.

Entwicklungsgeschichte und angeborene Anomalien.

Von Prof. **E. v. Hippel,** Göttingen.

Allgemeines.

Die erste sichtbare Anlage der Augen stellen die zu beiden Seiten der Medianlinie gelegenen Sehgruben dar, die Ende der 2. Woche, also zu einer Zeit entstehen, wo das Medullarrohr in seinem vorderen Teil noch ungeschlossen ist (Fig. 176). Der Stelle dieser Gruben entspricht eine Vorwölbung an der Seitenfläche des Vorderkopfes, welche nach Schluß des Medullarrohres stärker vorspringt.

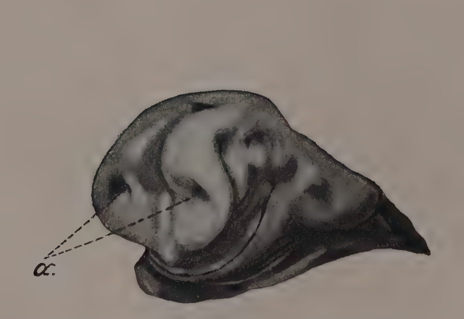


Fig. 176. *a* Sehgruben bei noch offenem Medullarrohr (nach Keibel).



Fig. 177. *A* Primäre Augenblasen und *St* Augenblasenstiel (nach His).

Diese innen hohlen Vorwölbungen werden als Augenblasen (primäre Augenblasen) bezeichnet, ihr Lumen steht durch den kurzen Augenblasenstiel mit dem Ventrikel in offenem Zusammenhang. Retina und Sehnerv, die aus den Augenblasen und ihrem Stiel entstehen, sind also Teile des Gehirns (Fig. 177).

Die primäre Augenblase, die Mitte der 3. Woche ausgebildet ist, wird schon zu Anfang der 4. durch eine gleichzeitig distal und ventral erfolgende Einstülpung ihrer Wand in das embryonale

Auge, den Augenbecher oder die sekundäre Augenblase[1]) umgebildet. Dieselbe ist nunmehr doppelwandig und zeigt auf ihrer ventralen Seite einen auf das distale Ende des Augenblasenstiels übergehenden Spalt, den Fötalspalt oder **Augenspalt,** dessen Ränder aufeinander zuwachsen und miteinander verschmelzen. Der Spalt schließt sich zuerst in der Mitte, dann folgt der distale Abschnitt, der proximale am Sehstiel schließt sich zuletzt. Der dorsale Umschlagsrand der beiden Blätter der sekundären Augenblase liegt viel weiter distal als der ventrale, die Form des Augenbechers wurde deshalb ganz zutreffend mit einem Schöpflöffel verglichen.

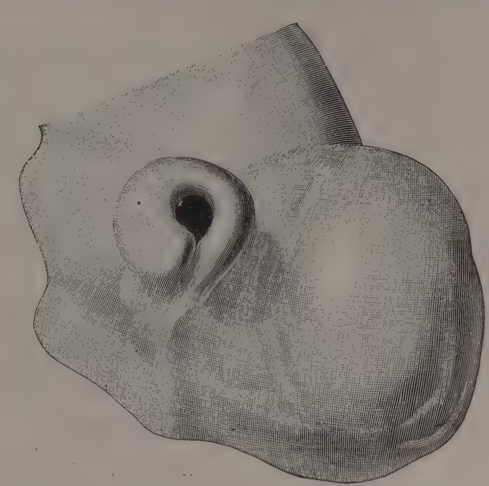


Fig. 178. Sekundäre Augenblase mit Augenblasenspalte (nach His).

Die distale Öffnung des Augenbechers wird größtenteils von der **Linse** eingenommen, welche als Einsenkung des die Augenblase überziehenden, an umschriebener Stelle verdickten Ektoderms entsteht. Das zunächst hohle Linsenbläschen steht durch einen Stiel mit der Oberfläche in Verbindung, schnürt sich dann aber ab; das Ektoderm wächst darüber wieder zusammen (Fig. 181, 182).

Die Einstülpung der Augenblase erfolgt nicht, wie es scheinen könnte und wie früher angenommen wurde, durch die Linse, sondern ist ganz unabhängig davon.

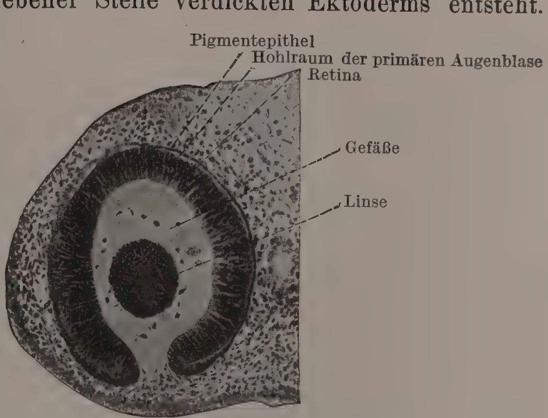


Fig. 179. Frontalschnitt der sekundären Augenblase mit noch offenem Fötalspalt (nach His).

---

1) Die Bezeichnungen „primäre“ und „sekundäre Augenblase“, die Froriep (Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere 1906) gewiß mit Recht für unzweckmäßig hält, können in der Ophthalmologie einstweilen mit Rücksicht auf die Literatur über Mißbildungen nicht entbehrt werden.

Die Umwandlung der primären in die sekundäre Augenblase ist nach neueren Untersuchungen nicht als Einstülpungsvorgang, sondern vielmehr als Ausstülpung des vorwachsenden Randes über den stehenbleibenden Grund der Augenblase aufzufassen. Die von mir wiedergegebene ältere Auffassung scheint mir aber für das Verständnis des Anfängers und im Rahmen dieser äußerst knappen Darstellung geeigneter.

Die Abschnürung der Linse und der Schluß des Fötalspaltes erfolgen am Ende des 1. Monats.

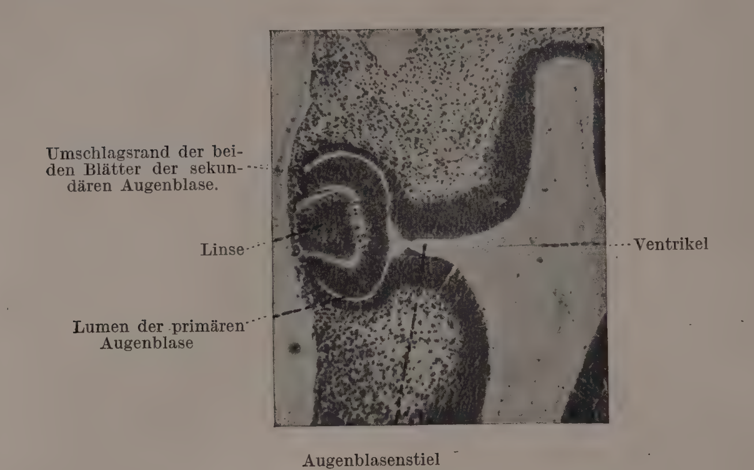


Fig. 180. Sekundäre Augenblase vom Kaninchen.

Aus dem die Augenblase umgebenden Mesoderm entstehen **Chorioidea, Sklera,** Substantia propria **corneae**, der binde-

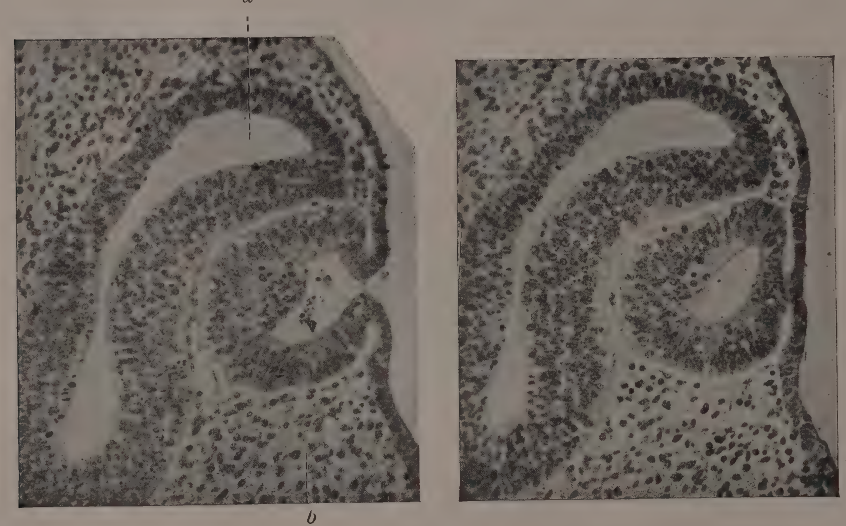


Fig. 181. Beginnende Abschnürung der Linse vom Ektoderm.

Fig. 182. Vollständige Abschnürung der Linse vom Ektoderm.

Frontalschnitte.

gewebige Anteil von **Corpus ciliare** und Ligamentum pectinatum, **Iris**, sowie die Pupillarmembran, ferner die sämtlichen Gefäße des Auges. Das intraokulare Mesoderm (Gefäßkapsel der Linse) steht mit dem den Augenbecher umgebenden an zwei Stellen in Verbindung:

1. durch den Fötalspalt bis zu dessen Schluß, 2. vor dem Umschlagsrand des Augenbechers. Der Glaskörper ist wesentlich ektodermaler Herkunft, Sphinkter und Dilatator pupillae ausschließlich.

Spezielles.

Aus dem äußeren Blatt der sekundären Augenblase entsteht das **Pigmentepithel;** aus dem inneren die **Retina.** In dieser differenzieren sich die späteren Schichten in der Reihenfolge, daß zuerst die innersten, zuletzt die äußeren Lagen sich abgrenzen. Die Differenzierung beginnt in der Gegend der späteren Fovea und schreitet nach vorn weiter. Sehr früh erscheinen die zarten Nervenfasern, welche aus den Ganglienzellen der Retina zentripetal in den Augenblasenstiel vordringen. Sie benutzen dabei mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume, welche sich durch vorausgehenden Zerfall bestimmter Zellbezirke des Augenblasenstiels gebildet haben. Die Stäbchen und Zapfen sind die späteste Bildung. In der Fovea centralis sind die Zapfen noch beim Neugeborenen unvollständig ausgebildet.

Die Fovea centralis hat nichts mit dem Fötalspalt zu tun, wie früher angenommen wurde, sondern ist eine späte Bildung; die ersten Anzeichen derselben sind erst gegen das Ende des 6. Monats nachzuweisen. Im 7. Monat ist die Fovea bereits so weit von der Papille entfernt wie im erwachsenen Auge, woraus folgt, daß das Wachstum in diesem Teil der Retina bereits früh zum Abschluß gelangt.

Der vordere Rand der Retina erfährt eine Rückbildung zu einer einfachen Lage von Zylinderzellen — Pars caeca, Pars ciliaris retinae.

Der Umschlagsrand des Augenbechers wächst distal aus und liefert den doppelten Epithelbelag des Corpus ciliare und der Iris; an dieser ist auch das innere retinale Blatt pigmentiert.

Aus der Pars iridica retinae entsteht Ende des 6. Monats der Musc. sphincter pupillae, aus dem äußeren Blatt wird der Dilatator abgeleitet.

Die Stützsubstanz der Netzhaut (Neuroglia) ist, wie die nervöse Substanz selbst, ein Umwandlungsprodukt bestimmter Zellen der Augenblasenwand, also rein ektodermaler Natur.

Die Netzhaut ist relativ lange völlig gefäßlos, erst im 3. Monat beginnt die Entwicklung der Netzhautgefäße; dieselben gehen aus dem Stamm der A. centralis hervor, während bei vielen Säugetieren die erste Entwicklung von Retinalgefäßen aus dem Ziliargefäßsystem erfolgt und erst später der Zusammenhang mit der A. centralis gewonnen wird. Im 8. Monat ist die Vaskularisation der menschlichen Retina vollendet.

Die ersten Pigmentkörnchen im äußeren Blatt der Augenblase wurden bei Embryonen vom Ende der 4. Woche gefunden.

Die Umbildung des Augenblasenstiels in den **Sehnerv** erfolgt durch drei miteinander verlaufende Vorgänge: 1. Differenzierung der den Stiel bildenden Zellen in Gliazellen und Fasern, 2. zentripetales Einwachsen der Sehnervenfasern, 3. Eindringen von gefäßhaltigem Mesoderm von außen her. Der Einschluß der A. centralis in den Nerven ist bereits beim Schluß des Fötalspaltes erfolgt, sie liegt aber anfangs hier noch sehr peripher und rückt erst nach einiger Zeit in die Achse des Nerven. Die ektodermalen Bestandteile — Glia und Nervenfasern — bleiben durch sogenannte Gliamembranen, Ausscheidungsprodukte der Gliazellen, gegen die mesodermalen abgegrenzt.

Aus der Retina entsteht der bis vor kurzem vom Mesoderm hergeleitete **Glaskörper,** indem von der Innenfläche der Netzhaut ausgehende Fibrillen radiär nach der Linse hin ausstrahlen und zahlreiche Queranastomosen bilden. Ihnen gesellt sich ein vom Umschlagsrande der Augenblase entspringender stärkerer Faserzug bei. Mit den Wänden der in den Glaskörperraum eingedrungenen Gefäße gehen jene Fasern sekundäre Verbindungen ein. Mesodermzellen sind äußerst spärlich, eine Beteiligung derselben am Aufbau des Glaskörpers ist nicht sicher erwiesen.

Die Fasern der Zonula entwickeln sich aus den Zellen der Pars ciliaris retinae.

Die Entwicklung der **Linse** erfolgt nach der Abschnürung des Linsenbläschens in der Weise, daß die Zellen der proximalen Wand zu den Linsenfasern auswachsen, während aus denen der distalen das Kapselepithel wird. Die weitere Ausbildung neuer Fasern erfolgt durch Umbildung der äquatorialen Kapselepithelien zu Fasern (näheres unter Anatomie der Linse).

Die erste Anlage der **Chorioidea** ist an einem die Augenblase schon in sehr frühem Stadium umgebenden dichten Kapillarnetz und einer Streckung und konzentrischen Anordnung der Mesodermzellen erkennbar. Allmählich tritt eine deutliche Abgrenzung gegen die gleichzeitig angelegten inneren Schichten der Sklera hervor; die äußeren Lagen der letzteren entstehen erheblich später. Die

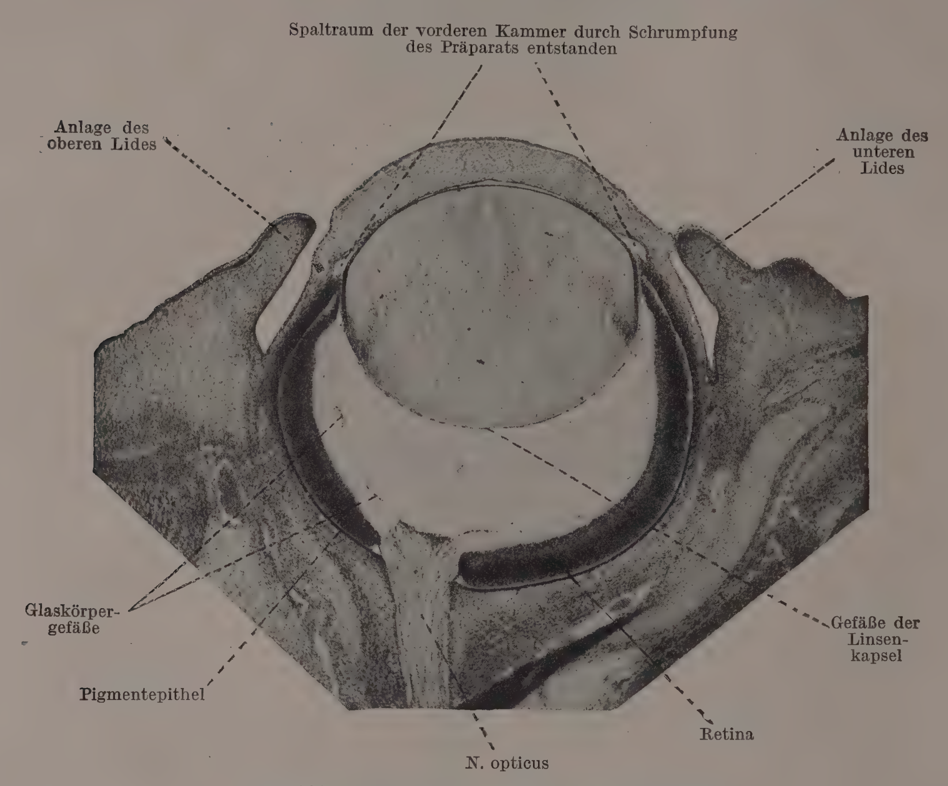


Fig. 183. Embryonales Auge vom Kaninchen.

Pigmentierung der Chorioidea kann schon im 5. Monat beginnen, meistens erfolgt sie aber erst erheblich später und ist bei der Geburt noch sehr geringfügig oder fehlt sogar noch gänzlich.

Die Ziliarfortsätze entstehen in der zweiten Hälfte des 3. Monats durch radiäre Faltung des distalen Teiles der Augenblasenwand, das umgebende Mesoderm füllt die Täler der Falten aus.

Die **Iris** entsteht aus dem bereits erwähnten retinalen Anteil und aus dem mesodermalen, den man als Fortsetzung der Chorioidea betrachten kann. Ihre Entwicklung beginnt am Ende des 4. Monats; noch im Anfang des 6. Monats liegt der Pupillarrand nur wenig einwärts vom Äquator der Linse, erst im 7. Monat bekommt die Pupille ihre definitive Lage.

Die **Hornhaut** entwickelt sich aus dem zwischen Ektoderm (späteres Hornhautepithel) und Linse eingedrungenen Mesoderm. Letzteres ist die gemeinsame Anlage für Hornhaut, Pupillarmembran, Iris und Lig. pectinatum. Eine Differen-

zierung in Grundsubstanz, Descemetsches Endothel und Pupillarmembran ist schon bei Embryonen zwischen Ende des 2. und Anfang des 3. Monats deutlich, die Teile liegen einander aber unmittelbar an, eine der vorderen Kammer entsprechende Spaltbildung ist erst im 5. Monat im Beginn, um die Mitte des 6. Monats in voller Ausbildung nachweisbar, sie ist aber beim Neugeborenen noch flacher als im ausgewachsenen Auge. Bei nicht ganz vorsichtiger Härtung kann durch Schrumpfung ein Spalt entstehen (vgl. Fig. 183). Die regelmäßige Schichtung der Hornhaut ist im 4.—5. Monat vorhanden, Gefäße hat die normale Kornea zu keiner Zeit der Entwicklung.

Fig. 184. Arteria hyaloidea (*ah*) im embryonalen Auge des Menschen. (Nach Bach und Seefelder.)

Mit dem Schluß des Fötalspaltes wird die **Art. hyaloidea** in die Achse des Augenblasenstiels und des Bulbus aufgenommen. Beim 3 Monate alten Fötus zieht sie von der Papille nach der Hinterfläche der Linse und gibt die in der Peripherie des Glaskörpers verlaufenden Vasa hyaloidea propria ab, welche reichliche Anastomosen besitzen und mit ihren Endästen zu den äquatorialen Teilen der Linse ziehen. Diese Glaskörpergefäße bilden sich zwischen dem 3. und 4. Monat zurück und der Ursprung der Äste der Art. hyaloidea ist jetzt der hinteren Linsenfläche näher. Sie versorgen vorwiegend den hinteren Teil der die Linse einhüllenden zarten gefäßtragenden Membran, der Membrana capsulopupillaris, deren vorderer, die Oberfläche der Linse überziehender Teil — die **Pupillarmembran** — noch arterielle Zuflüsse vor dem Augenblasenrand aus den Aa. cil. longae erhält. In der Äquatorialgegend besteht ein von beiden Zuflüssen gespeistes Kapillarnetz, der venöse Abfluß geschieht ausschließlich vor dem Rande der Augenblase in die Gefäße der Chorioidea. Die Pupillarmembran ist in späteren Stadien mit der Vorderfläche der Iris in der Gegend des kleinen Kreises, der „Krause“, in fester Verbindung. Ihre Rückbildung erfolgt im 8. Monat, zunächst in der Mitte. Die A. hyaloidea mit ihren Verzweigungen bildet sich bereits früher zurück und ist beim Neugeborenen nur noch als kurzer aus der Papille hervorragender Zapfen nachweisbar. Im Fötalleben ist sie von einer aus Gliazellen bestehenden Scheide umgeben.

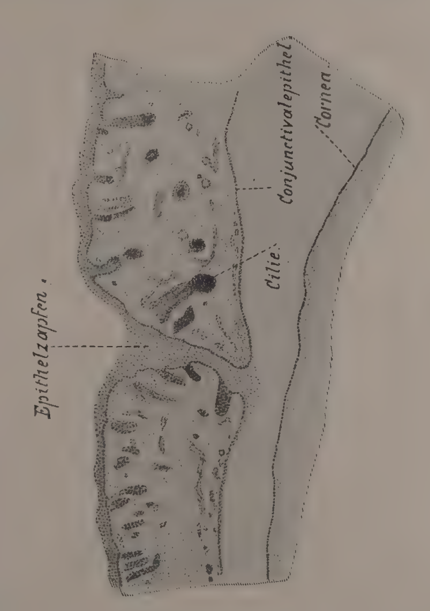


Fig. 185. Epitheliale Verschmelzung der Lider.

Die **Augenlider** entstehen im 2. Monat als Hautfalten, die von oben und

unten über die Hornhaut wachsen und durch epitheliale Vereinigung der Lidränder im 3. Monat verschmelzen. Diese Verwachsung bleibt bis gegen das Ende der Gravidität bestehen. Die Innenfläche der Hautfalten bildet sich zur Konjunktiva um (Fig. 185).

Die **Tränendrüse** entsteht während des 3. Monats als solide Wucherung des Konjunktivalepithels.

Die Anlage des **Tränennasenganges** sproßt als solider Epithelzapfen in die Kutis ein, schnürt sich von der Oberfläche ab und bekommt erst sekundär ein Lumen. Durch Auswachsen nach oben und unten und Hohlwerden der Anlage wird der Anschluß an die Nasenhöhle und den Konjunktivalsack erreicht. Die Tränenröhrchen sprossen aus diesem Epithelstrang hervor. Die offene Verbindung mit der Nasenhöhle ist manchmal zur Zeit der Geburt noch nicht vorhanden, wodurch Sekretretention und Dakryozystitis entstehen kann.

Nähere Angaben über die Entwicklung der Augenhöhle, der Muskeln und Nerven sollen wegen der Kompliziertheit der Verhältnisse nicht gemacht werden, sondern es sei nur hervorgehoben, daß die Entwicklung dieser Gebilde in weiten Grenzen von der des Bulbus unabhängig ist, so daß sie auch bei Fehlen des letzteren in normaler Ausbildung gefunden werden können.

Mißbildungen des Auges und seiner Adnexe.

Allgemeine Ätiologie. Wie in der allgemeinen Mißbildungslehre kann man auch bei den Mißbildungen des Auges „formale“ und „kausale“ Genese unterscheiden; die erste kann durch genaue anatomische Untersuchung unter Berücksichtigung der Tatsachen der normalen Entwicklungsgeschichte erforscht werden. Wenn man z. B. feststellen kann, daß beim Kolobom abnorm starkes Mesodermgewebe den Schluß des Fötalspaltes verhindert, so hat man die „formale Genese“ ermittelt. Viel schwieriger ist es, etwas Näheres über die kausale Genese zu erfahren. Hier kommen „innere“ und „äußere“ Ursachen in Betracht. Bei den „inneren“ Ursachen handelt es sich um eine fehlerhafte Beschaffenheit des Keimes (Ei oder Sperma). Man wird demnach Mißbildungen, bei welchen schon die klinische Erfahrung den Einfluß der Heredität deutlich zeigt, mit Wahrscheinlichkeit auf innere Ursachen zurückführen dürfen. Manchmal kann dies mit großer Sicherheit geschehen. So vererbte z. B. ein männliches mit Kolobom behaftetes Kaninchen diese Anomalie auf etwa 20% seiner Nachkommenschaft. Hier kann also die Ursache nur in einer abnormen Beschaffenheit des Spermatozoon gelegen sein. Das Ei erhielt durch die Befruchtung die Potenz, sich zu einem Embryo mit Kolobom zu entwickeln. Anatomisch nachweisbar wird dabei die Anomalie erst zu der Zeit, wo sich normalerweise der Fötalspalt schließen sollte; latent vorhanden ist sie aber schon vom Moment der Befruchtung an.

In solchem Falle spielen deshalb äußere, während der Entwicklung einsetzende Ursachen (Entzündungen, Toxine, abnormer Druck usw.) keine Rolle.

Gleichzeitig lehrt dies Beispiel, daß man bei einer Mißbildung immer nur anzugeben vermag, wann das ursächliche Moment spätestens eingewirkt haben muß. Liegt wie hier eine Störung im Schluß des Fötalspaltes vor, so kann die veranlassende Schädlichkeit nicht später als zu der Zeit, wo sich normalerweise der Spalt schließen sollte, eingesetzt haben, wohl aber zu jeder früheren Zeit der Entwicklung bis zum Moment der Befruchtung. Den spätesten möglichen Termin nennt man den teratogenetischen Terminationspunkt (Schwalbe) oder auch, da sich derselbe meistens nicht nach Tagen oder gar Stunden bestimmen läßt, die teratogenetische Terminationsperiode. Diese kann für viele Mißbildungen auf Grund anatomischer Untersuchung mit ziemlicher Genauigkeit angegeben werden. Für eine ganze Reihe von Mißbildungen ist es die Zeit, wo sich die Fötalspalte schließen soll (Ende des 1. Monats).

Die Heredität spielt bei einer ganzen Anzahl von Mißbildungen eine große Rolle. Dabei braucht nicht immer in der nächsten Generation genau die gleiche Anomalie aufzutreten, sondern es kann z. B. ein mit Kolobom behafteter Vater ein Kind mit Irismangel haben usw.

Daß Mißbildungen, auch solche des Auges, durch „äußere Ursachen" entstehen können, lehren sowohl klinische, wie besonders experimentelle Untersuchungen; hier nur ein paar Beispiele:

Druck durch ein abnorm enges Amnion oder durch amniotische Stränge spielt wohl sicher eine Rolle, allerdings gehen die Ansichten darüber, wie häufig diese Ursache in Betracht kommt, sehr auseinander. Für wahrscheinlich amniogenen Ursprungs darf man die Lidkolobome, den Kryptophthalmus und die epibulbären und zirkumbulbären Dermoide ansehen.

Experimentell konnte durch schräge Schnürung des sich furchenden Tritoneis Duplicitas anterior mit Zyklopie des schwächer entwickelten Kopfes erzeugt werden.

Röntgenbestrahlung gravider Kaninchen hatte bei einem Teil der Embryonen das Entstehen von angeborenem Schicht- und Zentralstar zur Folge; ebenso Cholininjektionen beim Muttertier. Hierbei ist anzunehmen, daß nicht die direkte Strahlenwirkung, sondern durch dieselbe im Organismus erzeugte Toxine die Ursache der Startrübung abgaben. Bei diesen Versuchen wurden auch in einigen Fällen bei den Neugeborenen Kolobom, Mikrophthalmus und Mißbildungen der Lider beobachtet. Bei neueren Versuchen (Fütterung trächtiger Tiere mit Naphthalin) wurden sehr zahlreich angeborene Starformen verschiedener Art, ferner analoge Mißbildungen der Lider wie bei den Röntgenversuchen, verschiedene angeborene Anomalien im Bereiche der vorderen Kammer, Falten und Rosetten der Netzhaut, und bei einem Tier auch typisches Kolobom beobachtet. Die Lidmißbildung erwies sich bei einem Meerschweinchenbock als vererbbar. Bei Fischen ist es gelungen, durch chemische Einflüsse, denen die befruchteten Eier ausgesetzt werden, Zyklopie, Kolobom, Mikrophthalmus und Anophthalmus in vielen Fällen experimentell zu erzeugen. Damit ist bewiesen, daß Mißbildungen des Auges[1]) nicht nur durch Anomalien des Keimes, sondern auch durch toxische Beeinflussung der wachsenden Anlage entstehen können. Wie weit aber solche Einflüsse bei den spontan entstehenden Mißbildungen des Auges in Betracht kommen, ist vorläufig noch nicht zu sagen. Die Franzosen besonders sind geneigt, den Toxinen der Syphilis, der Tuberkulose, des Alkoholismus usw. eine große Bedeutung zuzuschreiben, was aber nicht genügend sicher bewiesen, vielmehr recht unwahrscheinlich ist.

Als aufgegeben ist die früher viel diskutierte Annahme zu betrachten, daß Entzündungen des embryonalen Auges die Ursache der an ihm zur Beobachtung kommenden Mißbildungen seien.

Auch von Entwicklungsstörungen des Gehirns hat man die Mißbildungen des Auges abhängig machen wollen. Abgesehen davon, daß man mit dieser Annahme die Frage nach der Ursache nur verschiebt, ist aber darauf hinzuweisen, daß gewisse Beobachtungen eine sehr weitgehende Unabhängigkeit des Auges vom Gehirn schon in außerordentlich frühen Stadien beweisen. Bei der Zyklopie fehlt manchmal der Optikus völlig und die experimentellen Untersuchungen lassen annehmen, daß hier eine vollständige Abschnürung des Auges vom Gehirn zu der Zeit erfolgt, wo die primäre Augenblase sich in den Augenbecher umbildet, daß gar kein Augenblasenstiel und demnach kein Optikus gebildet wurde. Trotzdem kann das Auge, abgesehen von dem Fehlen der Ganglienzellen und Nervenfasern der Retina, normal entwickelt sein.

Fötalkrankheiten kommen auch am Auge vor, aber nicht immer lassen sich ihre Folgezustände mit Sicherheit von Mißbildungen unterscheiden. Je ähnlicher der Befund den auch im extrauterinen Leben durch Erkrankungen herbeigeführten Veränderungen ist, desto wahrscheinlicher ist die Annahme einer Fötalkrankheit. Im allgemeinen entstehen die echten Mißbildungen in den

---

1) Die hier gewählte kurze objektive Darstellung des Tatsachenmaterials (s. auch unter „Kolobom"), die von der in der dritten Auflage gegebenen zum Teil abweicht, verzichtet bewußtermaßen völlig auf eine Erörterung der modernen Streitfrage, ob und inwieweit eine prinzipielle Scheidung „typischer Mißbildungen" und „atypischer angeborener Anomalien" des Auges notwendig und durchführbar ist.

frühesten Zeiten der Entwicklung, die Fötalkrankheiten betreffen mehr das ausgebildete Organ.

Bei der Besprechung der einzelnen Mißbildungen wird die Ätiologie nur da kurz besprochen werden, wo es möglich ist, eine einigermaßen begründete Annahme zu machen.

Kolobom. Mit dem Namen Kolobom bezeichnet man angeborene Defekte — Spaltbildungen — in gewissen Teilen des Auges, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach unten — typische Kolobome —, viel seltener in anderen Richtungen gelegen sind — atypische Kolobome —. Dieselben kommen in normal großen, sowie in abnorm kleinen — mikrophthalmischen — Augen vor.

Jedes Kolobom (von Iris, Corpus ciliare, Linse, Netzhaut, Aderhaut, Sehnerv) kann für sich allein oder mit anderen in verschiedenster Weise kombiniert vorkommen.

Das typische Iriskolobom hat Bogenform, die Übergangsstellen in den Pupillenrand sind abgerundet und manchmal durch eine Gewebsschicht miteinander verbunden (sogenanntes Brückenkolobom). Die Form des Defektes läßt ihn schon fast mit Sicherheit von einem operativ entstandenen unterscheiden. Die geringsten Grade des Iris-

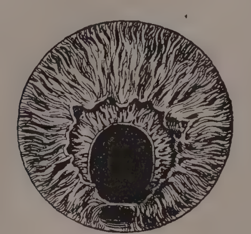


Fig. 186. Angeborenes Brückenkolobom.



Fig. 187. Typisches angeborenes Kolobom nach unten.

koloboms bestehen in einer leichten Einkerbung des unteren Pupillarrandes bzw. im Auftreten eines pigmentlosen Streifens oder einer Verdünnung des Gewebes in der unteren Medianlinie. Die Pupille ist beim Kolobom oft im ganzen nach unten verzogen. Das Iriskolobom ist häufiger einseitig als doppelseitig (Fig. 186, 187).

Das Kolobom des Ziliarkörpers entzieht sich der klinischen Diagnose.

Das Linsenkolobom ist klinisch nur dann zu diagnostizieren, wenn der Linsenrand sichtbar ist. Dies ist bei Vorhandensein eines Iriskoloboms regelmäßig, sonst im allgemeinen nur dann der Fall, wenn die Pupille durch Atropin erweitert und der Defekt der Linse nicht zu klein ist.

Der Linsenrand zeigt beim Kolobom eine Einkerbung von verschiedener Form und Tiefe oder er nähert sich einer geraden Linie. In der Einkerbung ist manchmal ein weißlicher Gewebszapfen sichtbar. Die Zonulafasern können, dem Kolobom der Linse entsprechend, fehlen.

Das Netzhaut-Aderhautkolobom verrät sich durch den hellweißen bis bläulich oder grünlichweißen Reflex, den man bei abwärts gerichtetem Blick mit dem Augenspiegel erhält. (Tafel XII u. Textfigur 188.)

Derselbe stammt von einer im allgemeinen längsovalen, scharf begrenzten, durch völligen oder fast völligen Pigmentmangel ausgezeichneten Stelle des Augen-

hintergrundes. Diese reicht bis unter die Papille oder schließt sie noch ein, der vordere Rand ist bei der ophthalmoskopischen Untersuchung oft nicht zu erreichen. Die Größe des Bezirkes ist aber in den einzelnen Fällen sehr verschieden, er kann auch aus mehreren durch Brücken normalen Hintergrundes getrennten Teilen zusammengesetzt sein. Die Ränder sind meist intensiv pigmentiert, die Augenwand im Bereich des Koloboms oft ektatisch, manchmal in Stufenform. Eine in der Medianlinie verlaufende vorspringende Leiste kann es in zwei symmetrische Hälften teilen.

Die Netzhautgefäße pflegen einen Teil des Koloboms zu überziehen, unter denselben sieht man andere die Sklera durchbohrende, oft stark geschlängelte Gefäße verlaufen (Tafel XII, Fig. 2).



Elschnig fec.

Fig. 188.
Coloboma chorioideae et retinae; Kolobom am Sehnerveneintritt.

Als Kolobom des Sehnerven und seiner Scheiden sind Befunde beschrieben, die besser als „Kolobom am Sehnerveneintritt“ bezeichnet werden, weil aus dem Augenspiegelbefund das anatomische Verhalten des Sehnerven nicht erschlossen werden kann. Man findet an der Stelle der Papille eine Grube mit steilen Rändern, welche die Größe einer normalen Papille ums Zwei- bis Vielfache übertrifft. Die Gefäße können dabei nur oben, nur unten oder im ganzen Umfang der Grube hervortreten.

Die mit Netzhaut-Aderhautkolobom behafteten und nicht gleichzeitig mikrophthalmischen Augen sind meist stark kurz- und schwachsichtig, dem Kolobom entspricht ein Gesichtsfelddefekt, doch läßt sich öfters bei Anwendung stärkerer optischer Reize noch Lichtempfindung nachweisen, woraus folgt, daß die Retina nicht fehlt, sondern nur minderwertig ist.

Wegen der ausgesprochenen Neigung der kolobomatösen Augen zu chronisch-entzündlichen Erkrankungen und Katarakt kann die Prognose für die Erhaltung des Sehvermögens nur mit Vorsicht gestellt werden. Ein isoliertes Iriskolobom ist dagegen belanglos.

Eine Therapie kommt nur gegenüber Komplikationen in Betracht.

Über das anatomische Verhalten der einzelnen Membranen beim Kolobom der inneren Augenhäute gibt der Augenspiegel ungefähren, die histologische Untersuchung genaueren Aufschluß, letztere um so besseren, je jünger das Individuum, da bei älteren sekundäre Veränderungen (Entzündung, Dehnungsatrophie)

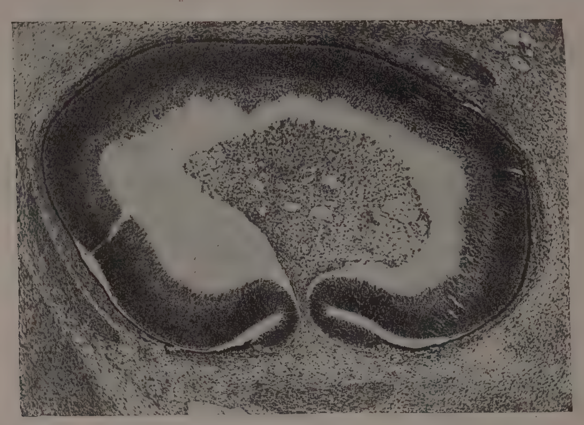


Fig. 189. Kolobom beim Kaninchenembryo vom 18. Tag. Duplikatur der Retina am Rande des Mesodermzapfens. Schnitt senkrecht auf den Fötalspalt hinter der Linse.

das ursprüngliche Bild zu beeinträchtigen pflegen: Pigmentepithel, Chorioidea und innere Lagen der Sklera fehlen oder sind rudimentär, die Netzhaut verhält sich verschieden: entweder sie ist in der Medianlinie unterbrochen und im übrigen Bereich des Koloboms verdoppelt, wobei das innere Blatt besser ausgebildet ist als das rudimentäre äußere, oder die Netzhaut ist — allerdings meistens mangelhaft differenziert — im ganzen Kolobom vorhanden. Im ersten Falle springt in der Regel eine mit der Sklera zusammenhängende, längs verlaufende Leiste ins Innere des Bulbus vor, an deren Rande die Umschlagsstelle der beiden Blätter der Retina liegt.

Die „Kolobome am Sehnerveneintritt" sind auf Grund der anatomischen Untersuchungen in der Mehrzahl als ektatische Netzhaut-Aderhautkolobome unterhalb des Optikus zu bezeichnen, es gibt aber auch ein echtes Sehnervenkolobom, wobei der Querschnitt des Optikus nierenförmig ist und der unterhalb der Zentralgefäße gelegene Teil vorwiegend aus Bindegewebe besteht und der Nervenfasern fast völlig entbehrt.

Sämtliche typischen Kolobome entstehen durch eine Störung im Schluß des Fötalspaltes, welcher sich entweder gar nicht oder verspätet schließt. Die Mißbildung entsteht demnach am Ende des 1. oder am Anfang des 2. Monats.

Das normalerweise in den Fötalspalt eindringende äußerst zellarme Mesoderm entwickelt sich aus uns unbekannten Gründen abnorm stark und bildet deshalb ein Hindernis für den Verschluß des Spaltes.

Dies konnte mit voller Deutlichkeit durch embryologische Untersuchungen der frühesten Stadien des Koloboms bei Kaninchenembryonen erwiesen werden. Das abnorm stark entwickelte Mesoderm liegt entweder nur im Spalt zwischen den Rändern der Augenblase oder dringt auch ins Innere des Bulbus. Das Hindernis bewirkt eine Duplikatur der Retina (Fig. 189). Die Chorioidea und inneren Lagen der Sklera differenzieren sich nur genau so weit, wie das Pigmentepithel reicht, während die später entstehenden äußeren Lagen der Lederhaut den ganzen Bulbus einschließen. Die abnorme Dünne der unteren Augenwand erklärt die Ausdehnbarkeit derselben durch den normalen intraokularen Druck.

Dieser bisher von der Mehrzahl der Autoren vertretenen Auffassung wird neuerdings eine andere gegenübergestellt, welche annimmt, daß eine atypische Anlage und Wachstumstendenz der Augenblase selber die Ursache des fehlenden Spaltenverschlusses sei und daß das Mesoderm gewissermaßen nur zur Ausfüllung des Defektes diene.

Die Größe eines Koloboms beurteilen wir ophthalmoskopisch nach dem Fehlen von Pigmentepithel und Aderhaut. Fig. 189 zeigt, wie eine schmale Mesodermleiste Ursache der breitesten Kolobome werden kann.

Die verschieden starke Entwicklung und die verschieden frühe Rückbildung des den Schluß der Spalte behindernden Mesoderms erklärt die ungleiche Beschaffenheit der Netzhaut in den einzelnen Fällen von Kolobom; Einzelheiten können hier nicht besprochen werden.

Unter allen Umständen betrifft aber beim Kolobom die primäre Störung die Augenblase, während Chorioidea und Sklera erst sekundär beteiligt werden. Der gebräuchliche Ausdruck „Aderhautkolobom" ist daher nicht genau und wird besser ersetzt durch „Netzhaut-Aderhautkolobom".

Bleibt der Fötalspalt ganz vorn ungeschlossen, so kann, dieser Stelle entsprechend, der Augenblasenrand nicht vorwachsen, die Bildung der Iris unterbleibt, es entsteht das typische Iriskolobom.

Die Mesodermleiste kann die Entwicklung der Linse im unteren Umfang behindern; es entsteht das Linsenkolobom. Schwindet das Mesoderm später, so bleibt die Einkerbung der Linse bestehen. Manchmal aber persistiert der Mesodermzapfen und füllt das Kolobom der Linse aus. So weit die „formale Genese" des Koloboms.

Was die „kausale Genese" angeht, so hat man Entzündungen der Augenblase, Übergang von Toxinen (Syphilis, Tuberkulose, Alkoholismus) von der Mutter auf die Frucht, Druck durch zu enges Amnion, Hydrozephalus, abnorme Größe der Linse u. a. beschuldigt. Manche dieser Annahmen sind als widerlegt zu betrachten. Keine derselben kann als bewiesen gelten. Dagegen ist durch einwandfreie Experimente sichergestellt, daß beim Kolobom die Erblichkeit ein sehr wichtiges, vielleicht das wichtigste ätiologische Moment darstellt; in dem Augenblick der Vereinigung von Sperma und Ei kann schon darüber entschieden sein, ob ein Kolobom entstehen wird. Die Frage, ob ein Kolobom beim Säugetier auch durch toxische Beeinflussung des Embryo zustandekommen kann, die für Fische im positiven Sinne entschieden ist, wird verschieden beantwortet. Die oben angeführten Fälle, wo nach Röntgenbestrahlung bzw. Naphthalinverfütterung Kolobom erhalten wurde, sind noch zu spärlich, um Zufälligkeiten auszuschließen, und die Übertragbarkeit der an Fischen gemachten Erfahrungen auf Säugetiere wird nicht allgemein als zulässig angesehen. Es sind daher noch weitere Erfahrungen abzuwarten.

Atypische Kolobome. In der Iris werden in seltenen Fällen eine oder selbst mehrere (Polykorie) angeborene Spalten beobachtet, die nicht nach unten, sondern in den verschiedensten anderen Richtungen gelegen sind; auch im Ziliarkörper kommen solche Defekte vor.

Zu ihrer Erklärung können neuere Befunde an jungen Embryonalanlagen herangezogen werden; es hat sich nämlich gezeigt, daß die vordere Öffnung des Augenbechers außer dem Fötalspalt regelmäßig vier Einkerbungen zeigt, die nach unten außen, oben außen, unten innen, oben innen vom Fötalspalt gelegen sind. In denselben verlaufen öfters, aber nicht regelmäßig Gefäße. Diese Einkerbungen erstrecken sich nach hinten nicht über den Äquator hinaus. Bei der Regelmäßigkeit des Befundes ist anzunehmen, daß im Laufe der normalen Entwicklung ein Ausgleich jener Einkerbungen zustande kommt, es ist aber sehr wohl denkbar, daß die tieferen manchmal die Ursache atypisch gelegener Kolobome der Iris oder des Corpus ciliare werden können.

Auch im Augenhintergrund kommen gelegentlich Stellen vor, welche in ihrem ophthalmoskopischen Aussehen den typischen Kolobomen durchaus gleichen und sich nur durch die abweichende Richtung unterscheiden. Unter diesen ist das sogenannte Makulakolobom das häufigste. Dasselbe ist kreisförmig oder queroval, seltener eckig, in bezug auf Größe, Pigmentierung, Niveauverhältnisse, Sehschärfe bestehen große Verschiedenheiten.

Die formale Genese der atypischen Kolobome des Fundus einschließlich der Makulakolobome ist zurzeit noch nicht festzustellen. Sicher ist, daß sie nichts mit dem Fötalspalt zu tun haben.

Die erwähnten Einkerbungen des Becherrandes können zu ihrer Erklärung auch nicht herangezogen werden, da sich dieselben, wie schon erwähnt, niemals über den Äquator nach hinten erstrecken. Nun ist aber nachgewiesen worden, daß in mißbildeten Augen gelegentlich das äußere Blatt des Augenbechers sich streckenweise nicht zu Pigmentepithel differenzieren, sondern als ein mehrreihiges unpigmentiertes Epithel auf einer primitiven Entwicklungsstufe stehen bleiben kann. Solche Stellen müssen ophthalmoskopisch wie Kolobom aussehen. Vielleicht geben solche Befunde eine Erklärungsmöglichkeit für die atypischen Funduskolobome ab.

Auch atypische Kolobome der Linse werden beobachtet.

Angeborener Irismangel (Aniridia, Irideremia congenita).

Klinisch findet man meist völligen, seltener teilweisen Irismangel. Die Anomalie ist meist doppelseitig. Das abnorm große Pupillargebiet erscheint graulich, spontanes Augenleuchten ist leicht zu beobachten. Die Ziliarfortsätze sind meist unsichtbar, weil sie mangelhaft entwickelt oder nach hinten verzogen sind. Vordere und hintere Polarkatarakt, sowie Schichtstar sind häufig, Totalkatarakt und spontane Linsenluxation kommen vor, ferner verhältnismäßig oft Glaskörpertrübungen, chorioiditische Herde, Netzhautablösung und ganz besonders Glaukom.

Die Sehschärfe ist herabgesetzt, oft sehr erheblich, sehr häufig findet sich Nystagmus, die Akkommodation dagegen ist ungestört.

Anatomisch ist die Aniridie keine vollständige, es wurde fast immer ein ganz kurzer Irisstumpf gefunden, der wegen seiner peripheren Lage klinisch nicht zu erkennen war. Daher auch die scheinbar so paradoxe Tatsache, daß Augen mit angeborener Aniridie gern an Glaukom erkranken; der Irisstumpf steht nämlich wenigstens in einem Teil des Bulbusumfanges auf verschiedene Art in fester Verbindung mit einem den Kammerwinkel ganz oder teilweise ausfüllenden Gerüstwerk, wodurch die normale Beziehung des Sinus venosus zur vorderen Kammer und die Filtrationsverhältnisse beeinträchtigt sind (vgl. Abschnitt „Glaukom").

Bei der Irideremie fehlt nahezu konstant der Sphinkter und Dilatator pupillae, die Ziliarfortsätze pflegen rudimentär zu sein; ferner fand sich in dem einzigen Falle, der in dieser Hinsicht genau untersucht werden konnte, ein völliges Fehlen der Fovea centralis. Letzterer Punkt erklärt sehr wahrscheinlich die fast regelmäßig vorhandene Schwachsichtigkeit und den Nystagmus.

Die erwähnten anatomischen Befunde sowie die Häufigkeit von abnormer Kleinheit der Linse, von Katarakt und Zonuladefekten führten neuerdings zu der

Auffassung, daß das Wesen dieser Mißbildung in einer die ganze Retina, ja fast die gesamten ektodermalen Augengebilde betreffenden Entwicklungshemmung zu suchen sei, während man früher geneigt war, eine im ganzen Umfang bestehende abnorm feste Verbindung zwischen gefäßhaltiger Linsenkapsel und Mesoderm am Rande der Augenblase als ein Hindernis für das Vorwachsen der Iris anzusehen.

Membrana pupillaris persistens. In der Gegend des kleinen Iriskreises — viel seltener aus dem Pupillarrand — entspringen Fäden von wechselnder Zahl und Stärke, welche entweder frei im Pupillargebiet endigen oder an einer zentralen Platte ansetzen, die frei vor der Linsenkapsel schwebt oder mit ihr verwachsen ist. Die Bewegung des Pupillarrandes ist ungestört, sehr selten verursachte die Platte Sehstörung und wurde operativ beseitigt (Fig. 190).



Fig. 190. Membrana pupillaris persistens und Linsentrübung am vorderen Pol.

Anatomisch unterscheidet sich die persistierende von der normalen Pupillarmembran durch die Derbheit ihres Gewebes.

Fäden der Pupillarmembran sind manchmal in fester Verbindung mit der Hornhauthinterfläche (M. p. corneae adhaerens); von den wenigen anatomisch untersuchten Fällen läßt der eine die Deutungsmöglichkeit zu, daß die Verwachsung durch Anlagerung der Pupillarmembran an die Hornhaut nach geschwürigem Durchbruch der letzteren entstanden ist. In den anderen beruht die Verbindung aber darauf, daß die gemeinsame Mesodermschicht, aus der Cornea propria und Pupillarmembran hervorgehen, an einzelnen Stellen ungetrennt geblieben ist; sie stellt also eine reine Entwicklungsanomalie dar.

Korektopie wird eine stärker exzentrische Lage der Pupille genannt, die entweder als einzige Anomalie oder zusammen mit Iriskolobom, ferner in Verbindung mit einer auffallend atrophischen Beschaffenheit der Iris, endlich gleichzeitig mit angeborener Linsenluxation vorkommt, letzterenfalls so gut wie immer doppelseitig. Die Verlagerung der Linse ist fast immer der der Pupille entgegengesetzt. Die Pupille ist bei Korektopie nicht normal rund, sondern oval oder in verschiedener Weise unregelmäßig gestaltet.

Anatomisch wurde bei Korektopie mit Linsenluxation der schmale Anteil der Iris abnorm dick, der breite sehr verdünnt und in die Länge gezogen gefunden. Von dem ersten ging ein um den Pupillarrand nach hinten umbiegender Gewebsstrang aus, der eine starke Arterie einschloß und sich glaskörperwärts allmählich auflöste.

Wahrscheinlich ist dieser Strang als persistierendes, abnorm stark entwickeltes Mesoderm aufzufassen, dessen Anwesenheit eine Zusammenschiebung (Verdickung) des Irisgewebes und damit eine Verlagerung der Pupille und gleichzeitig eine Verschiebung der Linse nach der entgegengesetzten Seite bewirkte. Es ist aber auch möglich, daß die starke Arterie dem System der sogenannten Vasa hyaloidea propria angehört und daß seine Persistenz ein Vorwachsen der Iris verhinderte. Wahrscheinlich entsteht eine Korektopie wesentlich später, als die oben geschilderten Mißbildungen der Iris (Kolobom und Aniridie).

Angeborene Anomalien der Linse. Das typische und atypische Linsenkolobom wurde bereits erwähnt. Ersteres entsteht infolge des Wachstumshindernisses, welches das im Fötalspalt persistierende Mesodermgewebe für die Linse abgibt, oder infolge des Defektes der Zonula an dieser Stelle. Es ist nämlich experimentell erwiesen, daß

künstlich gesetzte Zonuladefekte bei neugeborenen Tieren regelmäßig zu Linsenkolobom führen. So mag auch ein Teil der atypischen Kolobome zu erklären sein.

Der Lenticonus posterior ist eine entweder gerade am hinteren Pol, manchmal aber auch exzentrisch gelegene Vorwölbung von Linsensubstanz in den Glaskörper; dabei besteht regelmäßig eine Ruptur der hinteren Linsenkapsel, durch welche Linsensubstanz nach dem Glaskörper zu ausgetreten ist; die Zerreißung der Kapsel kommt wahrscheinlich öfters durch einen Zug der persistierenden Art. hyaloidea zustande. Der Lentiglobus anterior ist eine ganz seltene Anomalie.

Die **Ektopie der Linse** kommt mit und ohne Korektopie vor (s. diese). Sehr auffallend ist die Häufigkeit der Erblichkeit bei dieser Anomalie.

Angeborene Katarakt kommt in folgenden Formen vor: Schichtstar, Zentralstar, Spindelstar, vorderer und hinterer Polarstar, Totalstar; bei letzterem ist manchmal der größte Teil der Linse resorbiert. Die Katarakt, welche sehr häufig im mikrophthalmischen Auge gefunden wird, ist wohl bedingt durch die Ernährungsstörung, welche die die Linse umgebenden mesodermalen Gewebszüge verursachen. Abnorme Vorgänge bei der Abschnürung des Linsenbläschens vom Ektoderm, die wieder ihre Ursache vielleicht in Einstülpungen des Amnions in die noch offene Linsengrube haben, werden für die Entstehung mancher angeborener Stare verantwortlich gemacht, doch sind wir noch nicht in der Lage, bestimmte Angaben darüber zu machen, wie oft es sich bei den angeborenen Katarakten um Entwicklungsanomalien, wie oft um die Folgen intrauteriner Erkrankung handelt (vgl. auch Kapitel „Krankheiten der Linse"). Bei den angeborenen Staren spielt die Erblichkeit eine ganz hervorragende Rolle, andererseits sei auch hier nochmals daran erinnert, daß es gelungen ist, durch Röntgenbestrahlung, Cholininjektionen und Naphthalinverfütterung bei trächtigen Tieren die verschiedenen Formen angeborener Katarakte experimentell zu erzeugen.

Arteria hyaloidea persistens. Von der Papille zieht ein in der Achse des Glaskörpers verlaufender Strang nach der Hinterfläche der Linse, wo er sich ansetzt, während er sie in anderen Fällen nicht erreicht; manchmal enthält er ein blutführendes Gefäß; der Ursprung des Stranges aus der Zentralarterie oder einem ihrer stärkeren Äste ist in einzelnen Fällen sichergestellt. Im durchfallenden Lichte sieht er dunkel aus, bei Drehungen des Auges macht er meist lebhafte peitschenschnurartige Bewegungen. Während solche Stränge in sonst normalen Augen als einzige Anomalie beobachtet sind, finden sie sich in anderen Fällen mit Kolobom, Mikrophthalmus, hinterer Polarkatarakt sowie andern Linsentrübungen, ferner mit eigentümlichen membranösen Gebilden im Glaskörper zusammen. Unter Umständen kann das klinische Bild Ähnlichkeit mit dem Gliom der Retina haben, so daß schon Verwechslungen vorgekommen sind.

Anatomisch bestehen die Stränge aus einem sehr regelmäßig angeordneten Gewebe mit längsgestellten Kernen, das man früher für mesodermalen Ursprungs hielt, während neuerdings wenigstens für einzelne Fälle bewiesen ist, daß es der Glia zuzurechnen ist, die vom Ektoderm abstammt.

Differentialdiagnostisch kommen fädige Glaskörpertrübungen in Betracht, welche sich — besonders gern in stark myopischen Augen — von der Papille

aus in den Zentralkanal des Glaskörpers hinein erstrecken. Sie erreichen aber wohl nur ganz ausnahmsweise die hintere Linsenfläche und sind deshalb im allgemeinen nur mit Rudimenten der A. hyaloidea zu verwechseln, während eine in ganzer Länge vorhandene A. hyaloidea persistens ein sehr typisches Bild gibt.

Im Glaskörper kommen noch andere angeborene schlauchartige oder membranöse Gebilde vor, die wahrscheinlich auch von der Glia abzuleiten sind, aber wegen ihrer Seltenheit und der Kompliziertheit ihres Aufbaues hier nicht weiter besprochen werden können.

Optikus und Retina.

Völliger Mangel des Sehnerven (Aplasie) wurde bei Anophthalmus und Mikrophthalmus, ferner bei sonst gutentwickeltem zyklopischem Auge, endlich auch in einem sonst normalen Auge mit kleiner Orbitalzyste (s. später) gefunden; es handelt sich aber um ein im ganzen sehr seltenes Vorkommnis. In der Retina fehlen in diesen Fällen die Ganglienzellen und Nervenfasern. Entwicklungsphysiologische Experimente machen es wahrscheinlich, daß bei der Umbildung der primären Augenblase in den Augenbecher eine vollständige Abschnürung vom Gehirn erfolgen kann, so daß gar kein Augenblasenstiel und demzufolge auch kein Sehnerv entsteht. Von anderer Seite wird in dem primären Ausbleiben der Entwicklung der Nervenfasern die erste Ursache erblickt.

Bei der sogenannten Anenzephalie und Hemizephalie enthält der Optikus keine Nervenfasern, ebenso die Retina. Die normalen Ganglienzellen der Retina fehlen, an ihrer Stelle kommen vereinzelte kleine Zellen mit stark gefärbtem Kern ohne erkennbaren Protoplasmasaum vor. Es handelt sich hier um eine Hemmungsbildung, indem gewisse zentripetale Bahnen, welche in nicht entwickelte Gehirnteile einstrahlen sollen, nicht zur Ausbildung kommen.

Markhaltige Nervenfasern der Retina. Sie stellen sich ophthalmoskopisch als weiße Flecke dar, welche meist auf der Papille beginnen und über den Rand derselben in die Retina ziehen (Tafel XII, Fig. 1); das Mark kommt an diesen Fasern erst nach der Geburt zur Ausbildung. Sie stellen also im strengen Sinne keine „angeborene" Anomalie dar. Eine klinische Bedeutung kommt ihnen nicht zu, abgesehen davon, daß die markhaltigen Teile der Netzhaut blind sind; sie sollen sich aber verhältnismäßig oft gemeinsam mit anderen „Degenerationszeichen" bei psychisch abnormen Personen finden.

Angeborene Hornhauttrübungen. Es gibt stationäre Trübungen sowie solche, welche sich nach der Geburt noch verändern. Das sogenannte Embryotoxon stellt eine zarte grauliche Trübung des Hornhautrandes dar; die normale scharfe Abgrenzung zwischen Kornea und Sklera fehlt. Die Trübung beruht auf einem abnorm weiten Hinüberreichen des episkleralen Gewebes über den Hornhautrand und findet sich vorwiegend bei Vergrößerung der Kornea. Makulae und Leukome (totale und partielle, adhärente und nichtadhärente) sind sicher in einem Teil der Fälle als Folgen intrauterin abgelaufener Keratitis zu betrachten. Weniger klar ist die Bedeutung gewisser, am häufigsten beim echten Mikrophthalmus vorkommender Hornhauttrübungen; hier sprechen einige Befunde dafür, daß die normale Differenzierung des zwischen Linse und Ektoderm befindlichen Mesoderms zur Subst. propria corneae unterbleiben und an ihrer Stelle gewöhnliches gefäßhaltiges Bindegewebe sich entwickeln kann.

Manchmal findet sich bei der Geburt eine diffuse parenchymatöse Hornhauttrübung beider Augen mit Mattigkeit des Epithels. Im Verlaufe tritt dabei eine konische Vorwölbung der Hornhaut ein. Je nach der Schwere der Erkrankung kann es zu teilweiser oder völliger Aufhellung der Hornhaut mit oder ohne Vergrößerung

derselben oder schließlich sogar zum typischen Bilde des Hydrophthalmus kommen.

Wie anatomische Untersuchungen gezeigt haben, ist in einem Teil der Fälle ein Defekt der Descemetschen Membran und der tiefsten Hornhautschichten mit Quellung der Kornea die Ursache der Trübung. Der Defekt selbst wird von der Mehrzahl der Autoren als Bildungsanomalie aufgefaßt. Bei den oben schon erwähnten Fütterungsversuchen trächtiger Tiere mit Naphthalin wurden derartige zentrale Defektbildungen ber Hornhauthinterfläche gleichfalls beobachtet. Hieraus ergibt sich, daß auch bei dieser Anomalie verschiedene Entstehungsmöglichkeiten in Betracht kommen.

Die sogenannte Megalokornea sowie der Megalophthalmus können als Folgezustände der geschilderten Hornhautaffektion in die Erscheinung treten; es ist daher sowohl möglich, daß sie auf Grund einer Bildungsanomalie wie einer fötalen Erkrankung entstehen.

Ferner ist nachgewiesen, daß abnorme Größe der Hornhaut bzw. des ganzen Auges bei sonst völlig normalem Verhalten des letzteren als eine durch mehrere Generationen vererbbare Anomalie auftreten kann. Man wird hier von echtem Riesenwuchs sprechen dürfen. Große Ähnlichkeit in seiner äußeren Erscheinungsweise hat damit der eigentliche Hydrophthalmus. Er gehört in das Kapitel „Glaukom". Er kann sowohl intrauterin als auch post partum entstehen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß angeborenes Fehlen oder mangelhafte Entwicklung des Schlemmschen Gefäßplexus sowie Persistenz eines den Kammerwinkel ausfüllenden mesodermalen Gewebes, ferner eine abnorm derbe Beschaffenheit der Iris ein Hindernis für die Filtration des Kammerwassers abgibt und dadurch zu Drucksteigerung führt (s. Glaukom).

Schließlich ist zu erwähnen, daß Geburtstraumen, besonders bei schweren Zangenentbindungen zu Quetschungstrübungen der Hornhaut mit Einreißungen der Descemetschen Membran führen können. Hierdurch entsteht Astigmatismus, der häufiger einseitig ist. Angeborene **Totalstaphylome** entstehen wohl im allgemeinen nicht infolge geschwüriger Zerstörung der Hornhaut durch Infektion vom Bindehautsack aus, sondern entweder durch Entzündungsprozesse, die auf endogenem Wege entstanden sind, oder, wie von einigen Autoren auf Grund ihrer anatomischen Untersuchungen als sicher angenommen wird, als Folgezustände reiner Entwicklungsanomalien. Nach meiner Ansicht sind bei der Schwierigkeit, mit der die Deutung dieser Befunde zu tun hat, einstweilen beide Möglichkeiten als gegeben anzusehen.

Angeborene Hornhautentzündung. Das Vorkommen der echten, auf angeborener Lues beruhenden diffusen parenchymatösen Hornhautentzündung im Fötalleben ist durch eine anatomische Untersuchung sichergestellt; dabei wurden zahlreiche Exemplare der Spirochaete pallida in der Hornhaut gefunden.

Mikrophthalmus congenitus. Es gibt sehr seltene Fälle, in welchen eine abnorme Kleinheit der Augen die einzige Anomalie darstellt (reiner Mikrophthalmus)[1], in diesen kann eine mangelhaft ausgebildete Fovea vorhanden sein. Viel häufiger sind aber gleichzeitig schwere Störungen in der Beschaffenheit der inneren Teile vorhanden,

---

1) Hochgradig hypermetropische Augen können als die geringsten Grade des reinen Mikrophthalmus angesehen werden.

die zum Teil erst die anatomische Untersuchung genauer festzustellen vermag.

Die Größe des mikrophthalmischen Bulbus ist außerordentlich verschieden: eben nachweisbare Kleinheit der Hornhaut auf der einen, kaum Erbsengröße des ganzen Bulbus auf der anderen Seite, dazwischen alle Übergänge. Die Kornea, welche meist erheblich hinter der normalen Größe zurückbleibt, kann klar sein, zeigt aber oft Trübungen in Gestalt von Zungen und Streifen oder Randtrübungen ähnlich dem Gerontoxon, ferner totale Trübung mit Vaskularisation, manchmal war sie überhaupt nicht sicher erkennbar. Sehr oft besteht typisches Iriskolobom, ein gleichzeitig vorhandenes Retinochorioidealkolobom ist dem klinischen Nachweis entzogen, wenn, wie es oft der Fall ist, Katarakt besteht. Bei klarer Linse sieht man manchmal ein Netzhaut-Aderhautkolobom oder man erhält aus dem Glaskörperraum einen gelblichen Reflex, wie bei Glioma retinae. Der Pupillarrand ist oft etwas unregelmäßig, auf Atropin pflegt sich die Pupille nur unvollständig zu erweitern.

Ein leidliches Sehvermögen ist selten, normaler Lichtschein öfters vorhanden, eine Anzahl der mikrophthalmischen Augen ist aber blind.

Die anatomische Untersuchung läßt keinen Zweifel darüber, daß die allermeisten Mikrophthalmen genetisch mit dem Kolobom im engsten Zusammenhang stehen. Es gibt aber auch Fälle von angeborener Kleinheit der Augen, wo man Veranlassung hat, eine Phthisis bulbi, entstanden durch intrauterine Entzündung, anzunehmen. Diese sind aber zweifellos viel seltener als die der ersten Art. Eine klinische Differentialdiagnose ist nicht immer möglich und für anatomische Untersuchungen ist zu beachten, daß mikrophthalmische Augen ebenso wie kolobomatöse zweifellos sehr zu inneren Erkrankungen disponiert sind. Man kann deshalb bei der Untersuchung von Mikrophthalmen, welche älteren Kindern oder Erwachsenen enukleiert wurden, sehr wohl entzündliche Veränderungen finden, ohne daß dieselben etwas mit der Genese der Mißbildung zu tun zu haben brauchen.

Eine Therapie kommt nur gegenüber der Katarakt in Betracht. Die Vorhersage ist hier insofern eine ungünstige, als sich häufig entzündliche Reizzustände an operative Eingriffe anschließen und Sehvermögen nur erzielt werden kann, wenn es sich um die seltenen Fälle handelt, wo neben der abnormen Kleinheit des Auges Katarakt die einzige Anomalie ist.

Anophthalmus congenitus. Hinter einer kleinen, wenig geöffneten Lidspalte findet man einen engen Konjunktivalsack, an dessen Grunde meist eine kleine Hervorragung sichtbar ist, die Bewegungen macht. Die Anomalie ist häufiger doppelseitig, bei einseitigem Anophthalmus kam auf der anderen Seite Mikrophthalmus und Kolobom zur Beobachtung. Manchmal bestand zur Zeit der Geburt eiterige Konjunktivitis.

Die anatomische Untersuchung ergab völliges Fehlen eines Bulbusrudimentes, in anderen Fällen Vorhandensein eines solchen von verschiedener Ausbildung.

Der Anophthalmus kann dadurch entstehen, daß die Anlage des Auges sich überhaupt nicht bildet, in anderen Fällen ist er als höchster Grad des Mikrophthalmus zu betrachten. Möglicherweise entsteht er manchmal dadurch, daß abnormer Druck eines zu engen Amnions die Augenanlage in früheren Stadien mehr oder weniger vollständig vernichtet. Dagegen ist eine Zerstörung des Auges durch fötale eiterige Entzündung, auf die man früher den Anophthalmus zurückführen wollte, unbewiesen und gänzlich unwahrscheinlich, die erwähnte eiterige Bindehautentzündung mithin mit der Mißbildung nicht in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Unterlidzyste. Von einem Bulbus ist bei der klinischen Untersuchung in den meisten Fällen nichts zu sehen, die Lidspalte ist eng und kann nur wenig oder gar nicht geöffnet werden. Das untere Lid ist von einer fluktuierenden Geschwulst vorgewölbt.

Die anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, daß in diesen Fällen immer ein Bulbus vorhanden ist, der allerdings außerordentlich klein sein kann. Die fluktuierende Geschwulst ist eine Zyste, welche mit ihm durch einen Stiel in Verbindung steht; ihre Wand besteht aus einer bindegewebigen Hülle, einer Fortsetzung der Sklera, die innere Auskleidung aus einem oder beiden Blättern der sekundären Augenblase, welche wenig oder sehr hochgradig in ihrer Struktur verändert sind. Ein Teil dieser Zysten entsteht wohl aus der primären, ein anderer aus der sekundären Augenblase, wodurch sich gewisse Verschiedenheiten im Aufbau derselben erklären; in ganz seltenen Fällen werden solche Bulbuszysten auch im oberen Lide beobachtet; in diesen Fällen begegnet ihre Erklärung den gleichen Schwierigkeiten wie die des atypischen Koloboms. Sehr seltene Fälle von serösen Zysten der Augenhöhle, die nicht mit dem Bulbus zusammenhängen, entstehen wahrscheinlich aus versprengten Keimen von Schleimhaut der Nase oder ihrer Nebenhöhlen.

Zyklopie. Das zyklopische Auge liegt in dem mittleren unteren Teil der Stirn etwas über der Stelle, wo sich im normalen Gesicht die Nasenwurzel befindet. Entweder ist wirklich nur ein Auge vorhanden oder zwei Augen sind in verschiedener Weise miteinander verschmolzen. Die Lidspalte läßt die Zusammensetzung aus vier Lidern mehr oder weniger deutlich erkennen. Über dem Auge sitzt meist ein rüsselförmiger Vorsprung, welcher als rudimentäre Nase zu betrachten ist.

Abnorme, sowie annähernd normale Größe, ferner Mikrophthalmus und scheinbarer Anophthalmus kommen bei Zyklopie vor.

Rüsselbildung wie bei Zyklopie kommt auch bei einseitigem Kolobom, einseitigem Anophthalmus sowie bei Lidkolobom vor. Der Rüssel befindet sich dann nicht in der Medianlinie, sondern auf der Seite der Mißbildung.

Mißbildungen der Lider.

Das Kolobom des Lides stellt einen seltener rechteckigen, häufiger dreieckigen Defekt dar, dessen Basis zum Lidrand, dessen Spitze gegen den Orbitalrand gerichtet ist. Die Größe ist sehr verschieden, bei demselben Individuum kann ein Kolobom an mehreren Lidern, sowie mehrere Defekte an demselben Lid vorkommen. Zwischen den Schenkeln des Defektes findet man nicht selten epibulbäre und subkonjunktivale Lipodermoide; von anderen gleichzeitig beobachteten Mißbildungen sind zu nennen: am Auge Hornhauttrübungen, Mikrophthalmus, Korektopie, Kolobom, Membrana pupillaris persistens, am Körper Exenzephalie, Hemizephalie, Anenzephalie, Hasenscharte, Wolfsrachen, Bauchbruch, Syndaktylie, Spontanamputationen von Extremitätenteilen.

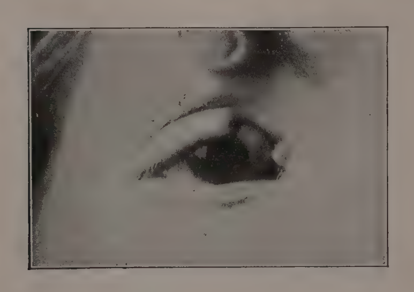


Fig. 191. Angeborenes Kolobom des oberen Lides.

Die Lage der Kolobome hat nichts streng Typisches, doch ist meist der mediale Teil der Lider betroffen; ein Fehlen der äußeren Lidkommissur kommt ebenfalls vor (Fig. 191).

Das Lidkolobom kann die einzige Anomalie sein, in anderen Fällen aber stellt der Liddefekt die Verlängerung einer Gesichtsspalte, meistens der sogenannten schrägen dar, welche durch mangelhafte Vereinigung der Stirn- und Oberkieferfortsätze zustande kommt.

Lidkolobome können entstehen, wenn an umschriebener Stelle die Bildung des Lides verhindert oder wenn das gebildete Lid hier wieder zerstört wurde. Beide Wirkungen können amniotische Stränge und Verwachsungen haben, und in der Tat hat die Auffassung, welche in den Lidkolobomen eine amniogene Mißbildung sieht, zurzeit die größte Wahrscheinlichkeit.

Kryptophthalmus. Bei dieser Mißbildung zieht die Haut von der Stirn kontinuierlich über die Augäpfel auf die Wange, eine Lidspalte fehlt oder es ist nur ein kleines Stück einer solchen vorhanden. Der Hautüberzug ist durch deutlich fühlbare Bulbi vorgewölbt, die sichtbare Beweglichkeit derselben beweist das Vorhandensein von Muskeln, Runzelungen der Haut, welche bei Einfall grellen Lichtes eintreten, sprechen in einzelnen Fällen für das Vorhandensein von Lichtempfindung (Fig. 192).



Fig. 192. Kryptophthalmus.

Der Kryptophthalmus entsteht nicht dadurch, daß eine Verwachsung der Lider mit der Oberfläche des Auges stattfindet, etwa durch eiterige Konjunktivitis mit Zerstörung der Kornea und Ausbildung eines Symblepharon, sondern es ist in diesen Fällen gar nicht zu einer Entstehung von Lidern und Konjunktivalsack gekommen. Das die Augenblase bedeckende Mesoderm und Ektoderm differenziert sich nicht zur Kornea, sondern zur Haut, die den vorderen Abschluß des Bulbus bildet. Infolgedessen ist auch ein operativer Versuch, durch Freilegung des Auges Sehvermögen herzustellen, zwecklos und bisher stets gescheitert. Die Prognose ist demnach absolut ungünstig. Die Mißbildung entsteht wahrscheinlich infolge Druckes eines zu engen Amnions bzw. von Amniensträngen, spätestens am Anfang des zweiten Monats, vielleicht noch früher.

Bemerkenswert ist es, daß mit Kryptophthalmus gleichzeitig bestimmte andere Mißbildungen auffallend häufig vorkommen: vor allem Syndaktylie an Händen und Füßen und Mißbildungen der Genitalien.

Symblepharon. In seltenen Fällen hat man vom oberen Lid ausgehende Hautbrücken beobachtet, welche fest mit dem Bulbus verwachsen waren. Vermutlich handelt es sich hier um einen geringeren Grad der als Kryptophthalmus beschriebenen Mißbildung.

Ankyloblepharon, Mikroblepharie, Entropium und Ektropium sind sehr seltene angeborene Mißbildungen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann.

Bei angeborener Distichiasis sproßt außer der normalen Wimpernreihe im hinteren Teil der intermarginalen Fläche eine ganz regelmäßige Reihe feiner Härchen hervor. Anatomische Untersuchungen ergaben das Fehlen der Meibomschen Drüsen, an ihrer Stelle befand sich die zweite Zilienreihe.

Epikanthus nennt man eine Anomalie, bei welcher eine Hautfalte im medialen Augenwinkel vom oberen auf das untere Lid übergeht und mit einem lateralwärts konkaven freien Rande die eigentliche Lidkommissur sowie die hier gelegene Karunkel und die Tränenpunkte, bei besonderer Breite sogar noch eine größere Partie der Lider deckt. Die Falte ist also nicht etwa eine Kommissur der Lidränder, sondern der Lidhaut. Verhältnismäßig oft findet sich mit Epikanthus Ptosis congenita und mangelhafte Beweglichkeit der Bulbi nach oben sowie Strabismus convergens. In einzelnen Fällen von Epikanthus ist ausgesprochene Vererbung durch mehrere Generationen nachgewiesen.

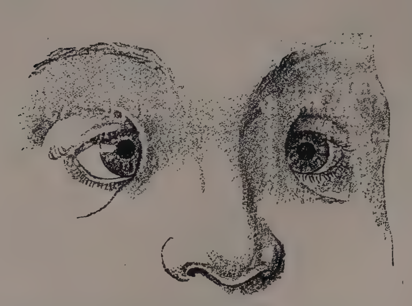


Fig. 193. Doppelseitiger Epikanthus.

Die Beseitigung der Anomalie hat nur kosmetische Bedeutung. Man exzidiert ein ovales Hautstück auf dem Nasenrücken, unterminiert die Wundränder und vereinigt dieselben durch Nähte.

Dermoide und Teratome des Bulbus und der Orbita.

Am Sklerokornealrande, besonders außen oder unten außen sitzen die Dermoide als gelbliche halbkugelige oder mehr flache Geschwülste von verschiedener Größe, oft kann man feine Härchen an ihrer Oberfläche erkennen. Die subkonjunktivalen Lipodermoide nehmen die Gegend der Übergangsfalte ein, sind verschieblich und schimmern in gelblicher Farbe durch die Konjunktiva hindurch; ihr Lieblingssitz ist zwischen R. sup. und R. externus. Histologisch findet man in beiden Fällen Elemente der Kutis. Häufig sind gleichzeitige andere Anomalien am Auge sowie am Körper überhaupt (vgl. die bei Lidkolobom angeführten).

Sehr selten sind die der Kornea aufsitzenden epibulbären und zirkumbulbären Dermoide, bei welchen gleichzeitig vordere und hintere Synechien, Katarakt, sowie höchster Grad von Mikrophthalmus beobachtet wurde.

Die Dermoide werden als Reste amniotischer Verwachsungen mit dem Bulbus aufgefaßt. Ihre Entstehung muß vor den normalen Schluß der Lidspalte, also in die ersten 2 Monate verlegt werden.

Die Dermoidzysten der Orbita sitzen im vorderen Teil derselben als kugelige verschiebliche Geschwülste, die bei der Exstirpation oft einen weit nach hinten in die Orbita reichenden und am Knochen inserierenden Fortsatz zeigen. Ihre Wand zeigt die Elemente der Haut, der Inhalt ist eine schmierige Masse, die aus verfetteten Epithelzellen besteht. Sie werden durch Abschnürungen der Haut erklärt.

Das angeborene Teratom der Orbita ist eine bei der Geburt meist schon sehr große, rasch wachsende Geschwulst, welche zu hochgradigem Exophthalmus führt. In den beobachteten Fällen wurde nur einmal durch Exenteratio orbitae Heilung erzielt, die übrigen starben. Das histologische Bild ist ein äußerst buntes; man findet Elemente zweier oder aller drei Keimblätter: Knorpel, Knochen, Muskel, Drüsen, Nervensystem, Augenanlagen usw. in unregelmäßigem Durcheinander. Die Gewebselemente haben zum Teil ausgesprochen embryonalen Charakter.

Die **Meningozelen und Enzephalozelen der Orbita** sind im medialen oberen Winkel sitzende halbkugelige weich-elastische Geschwülste oft mit deutlicher Pulsation.

Der aus Dura oder einem anderen fibrösen Gewebe bestehende Bruchsack stülpt sich im allgemeinen durch einen Defekt zwischen Siebbein und Stirnbein vor; diese Bruchpforte ist manchmal mit dem Finger zu fühlen, die Geschwulst selbst ist unverschieblich, aber komprimierbar. Bei Druck entstehen mitunter Hirnsymptome (Schwindel usw.). Differentialdiagnostisch kommen nur Dermoidzysten in Betracht, welche die erwähnten Symptome nicht zeigen. Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig, die meisten Kinder gehen früh zugrunde. Während Bulbus und Sehnerv bei den im medialen Teil der Orbita sitzenden Enzephalozelen normales Verhalten zeigen, fehlten dieselben einmal völlig, an ihrer Stelle fanden sich kugelige Körper, die aus Ganglienzellen und Gliagewebe bestanden.

Angeborene Anomalien der Tränenorgane.

Atresie der Tränenpunkte bei freiem Lumen der Kanälchen und normalem Verhalten der übrigen Tränenwege, Fehlen aller oder einzelner Tränenpunkte, wobei das betreffende Röhrchen vorhanden war oder fehlte, überzählige Punkte und Röhrchen, angeborener Mangel des Tränensackes, angeborene Tränensackfisteln und Tränensackblennorrhoe kamen zur Beobachtung. Im letzteren Falle handelt es sich um die Folgen von Sekretretention, wenn eine aus der Fötalzeit persistierende Membran die untere Öffnung des Tränenkanals abschließt. Sprengung derselben durch Druck auf den Tränensack oder einmalige Sondierung bringt in der Regel Heilung. Die übrigen Anomalien sind auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse (s. oben) verständlich.

Anomalien der Pigmentierung.

Der **Albinismus,** der bei Menschen und Tieren vorkommt, ist entweder vollständig oder unvollständig. Im ersten Falle sieht die Pupille nicht schwarz, sondern rot oder rötlich aus, was darauf beruht, daß diffus durch die Sklera einfallendes Licht im Innern reflektiert wird und durch die Pupille ins Auge des Beschauers gelangen kann. Der Augenspiegel zeigt den deutlich sichtbaren Linsenrand, oft auch Ziliarfortsätze und Zonula, ferner einen sehr hellen Fundus, in welchem sämtliche Chorioidealgefäße sichtbar sind. Es besteht meist hochgradige Lichtscheu und ausgesprochene Schwachsichtigkeit, nicht selten Nystagmus und Strabismus. Der Pigmentmangel betrifft nicht nur das Auge, sondern auch die Zilien, Brauen und übrigen Körperhaare.

In der noch unklaren Ätiologie spielt die Heredität zweifellos eine wichtige Rolle, wie sowohl aus Beobachtungen am Menschen als aus der Tatsache hervorgeht, daß man bei Tieren, z. B. Kaninchen, pigmentlose Rassen züchten kann. Anatomisch ist in einem Falle das Fehlen der Fovea centralis, also die gleiche Anomalie der Netzhaut wie beim angeborenen Irismangel, nachgewiesen worden. Dementsprechend ergaben genaue ophthalmoskopische Untersuchungen regelmäßig ein Fehlen des normalen Fovealreflexes.

Unter Melanosis versteht man besonders starke Pigmentierung in Form umschriebener Flecken, dieselbe kommt an den Lidern, Konjunktiva, Sklera, Sehnerv und Uvealtraktus vor. Ihre Bedeutung liegt darin, daß von solchen Flecken nicht allzuselten maligne Tumoren ihren Ausgang nehmen.

Heterochromie nennt man eine ungleiche Färbung der Iris, wobei entweder die Farbe an beiden Augen oder an beiden Hälften derselben Iris verschieden sein kann. Ein Teil dieser Fälle bleibt zeitlebens unverändert, andererseits hat sich aber gezeigt, daß bei Heterochromie das Auge mit der hellen Iris eine ausgesprochene Neigung besitzt, an schleichender Zyklitis mit feinen Hornhautbeschlägen und Katarakt zu erkranken. Man hat angenommen, daß die hellere Färbung der Iris die Folge entzündlicher Veränderungen



Elschnig fec.

Fig. 194.
Albinismus. Unten: Strudelvenen im albinotischen Auge.

ist, während es jetzt feststeht, daß sie diesen vorausgeht. Eine noch unbekannte Krankheitsursache wirkt in der frühesten Kindheit oder noch im Intrauterinleben hemmend auf die Entwicklung des mesodermalen Pigments der Iris und verursacht in manchen dieser Fälle in einem späteren Stadium eine schleichende Entzündung. Bemerkenswert ist, daß in einzelnen Fällen angeborene Anomalien (Kolobom, markhaltige Nervenfasern) gefunden wurden.

Das Stroma der Iris zeigt im wesentlichen normale Verhältnisse. Die Tatsache, daß man recht häufig bei Aufsetzen der Sachsschen

Lampe auf den Bulbus an vielen Stellen der Iris intensiv rotes Licht bekommt, beweist die ausgesprochene Beteiligung der retinalen Pigmentschicht. Nach Extraktion dieser Katarakte finden sich öfters reichliche Glaskörpertrübungen. Die eigentliche Ätiologie ist noch dunkel, es mag sehr fraglich erscheinen, ob diese Fälle überhaupt in die Gruppe „Mißbildungen und angeborene Anomalien" gehören.

Eine blaue Sklera, deren Farbe durch die abnorme Dünne der Membran und das hierdurch bedingte Durchschimmern des Uvealpigments zustande kommt, findet sich als ausgesprochene erbliche Anomalie. Die mit derselben behafteten Individuen zeigen gleichzeitig eine abnorme Knochenbrüchigkeit, so daß sie schon bei ganz geringfügigen Anlässen Frakturen erleiden. Als Ursache der letzteren wurden bei Röntgenuntersuchung schwere Veränderungen des Knochensystems aufgefunden. Dazu kommt als drittes Symptom in einer Reihe von Fällen Schwerhörigkeit.

Die Ursache ist unbekannt, eine Behandlung kommt nicht in Betracht, als prophylaktische Maßnahme ist die Befreiung solcher Individuen vom Militärdienst und Turnunterricht anzuraten.

Die nachgewiesene Erblichkeit der Störung weist auf eine Keimesanomalie hin.

Erkrankungen der Lider.

Von Prof. **E. v. Hippel**, Göttingen.

Anatomie und Physiologie.

Die Lider bilden zusammen mit der Fascia tarsoorbitalis und den Lidbändern das sogenannte Septum orbitale, welches die Augenhöhle nach vorn abschließt.

Die Fascia tarsoorbitalis blättert sich in der Nähe des konvexen Knorpelrandes auf, verflicht sich mit den sehnigen Ausläufern des Lev. palp. sup. und inseriert sich teils in der Fläche des Tarsus, teils in der Lidhaut, teils an dem freien Lidrande, andererseits im ganzen Umfang der Orbita am Knochen etwas einwärts vom Augenhöhlenrand. Oben ist der Ansatz am Knochen durch drei Öffnungen (für N., Art. und V. supraorbitalis sowie frontalis, ferner für V. ophthalmica sup. mit V. angularis) unterbrochen. Temporal verschmilzt die Faszie mit dem aus derbem Bindegewebe bestehenden Ligamentum palpebrale laterale. Nasal inseriert das Septum orbitale hinter der Crista lacrymalis posterior; vor ihm setzt sich das Lig. palpebr. mediale, mit dessen hinterem Schenkel es untrennbar verwachsen ist, am Knochen an.

Das Septum orbitale wird durch den Bulbus und das Fettgewebe der Orbita nach vorn vorgewölbt und in einer gewissen Spannung erhalten. Deshalb sinkt es wie ein schlaffes Segel zurück, wenn der Bulbus fehlt.

Blutergüsse gelangen wegen des festen Abschlusses des Septums aus der Orbita leichter unter die Konjunktiva als in die Lider.

Die vordere kutane und die konjunktivale Lidfläche gehen durch Vermittlung des etwa 2 mm breiten freien **Lidrandes** oder intermarginalen Teiles ineinander über. An der vorderen etwas abgerundeten Kante sprossen die Zilien hervor, die hintere Kante ist nahezu rechtwinklig.

Die Lider bestehen aus zwei Platten: die vordere wird gebildet von der Haut und der Muskulatur, die hintere vom Lidknorpel (Tarsus) und der mit ihm fest verbundenen Conjunctiva tarsi. Im Lidknorpel liegen die Meibomschen Drüsen, deren Mündungen als feine Punkte in der hinteren Hälfte des Lidrandes sichtbar sind. Vor denselben markiert eine dunklere Linie die Grenze der beiden Platten.

Temporal und nasal verschmelzen die Lidränder zum Canthus lateralis und medialis, welch letzterer ausgebuchtet ist und die Karunkel umschließt. Einige Millimeter vom medialen Winkel entfernt liegen in der Lidkante die beiden Tränenpunkte.

Ein senkrechter Durchschnitt durch das obere Lid zeigt folgende Einzelheiten: die sehr zarte und fettarme Haut mit ihren Drüsen und Haaren, die, abgesehen von den Wimpern, Lanugocharakter haben; es folgen die quergetroffenen Bündel des Musc. orbicularis, dann der Tarsus, der kein echter Knorpel ist, sondern aus derbem Bindegewebe besteht und nur die Meibomschen Talgdrüsen einschließt, deren Sekret die Lidränder fettig erhält. Im obersten Teil des Tarsus finden sich einzelne Schleimdrüsen (sogenannte Krausesche Drüsen). Die Innenfläche des Knorpels bekleidet die Konjunktiva.

Zwischen dem Rande des Knorpels, der nicht bis zum freien Lidrand reicht, und dem letzteren finden sich unmittelbar vor der hinteren Lidkante in der Umgebung der Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen Muskelquerschnitte (Musc. subtarsalis s. Riolani s. Horneri).



Fig. 195. Sagittalschnitt durch das obere Lid eines Neugeborenen.

Im vorderen Teil des Lidrandes sieht man die Haarbälge der Zilien, in welche die Ausführungsgänge der sogenannten Mollschen modifizierten Schweißdrüsen, sowie der Zeißschen Talgdrüsen einmünden.

Die **Lidmuskulatur** hat im einzelnen folgende Anordnung:

Die kreisförmigen Bündel des M. orbicularis liegen dem Septum orbitale auf, die zentralsten Teile derselben, die eigentlichen Lidschließmuskeln (Mm.

palpebrales) bilden Halbkreise, die vom medialen zum lateralen Lidrand ziehen. Zu dieser oberflächlichen Portion kommt eine tiefe, der Musc. subtarsalis s. Horneri, welcher von dem Tränenbeinkamm und dem hinteren Schenkel des Lig. palp. med. entspringt und sich am inneren Winkel in einen Zug für das obere und einen für das untere Lid teilt; derselbe liegt in der Lidkante und strahlt in die Haut derselben ein, er reicht temporal nicht ganz bis zum äußeren Lidwinkel.

Der Heber des oberen Lides — Levator palpebrae superioris — entspringt am orbitalen Ende des Canalis opticus über dem Rectus superior, seine Sehne setzt mit einem hinteren Blatt in ganzer Breite am oberen Knorpelrand an, während eine vordere Lamelle bis auf die Vorderfläche desselben reicht und Bindegewebsbündel zwischen den Fasern des Orbikularis zur Haut schickt; infolge dieser Verbindung wird bei Hebung des Lides eine Hautfalte eingezogen. Die schlaffe über der Einziehung befindliche Haut bildet die sogenannte Deckfalte.

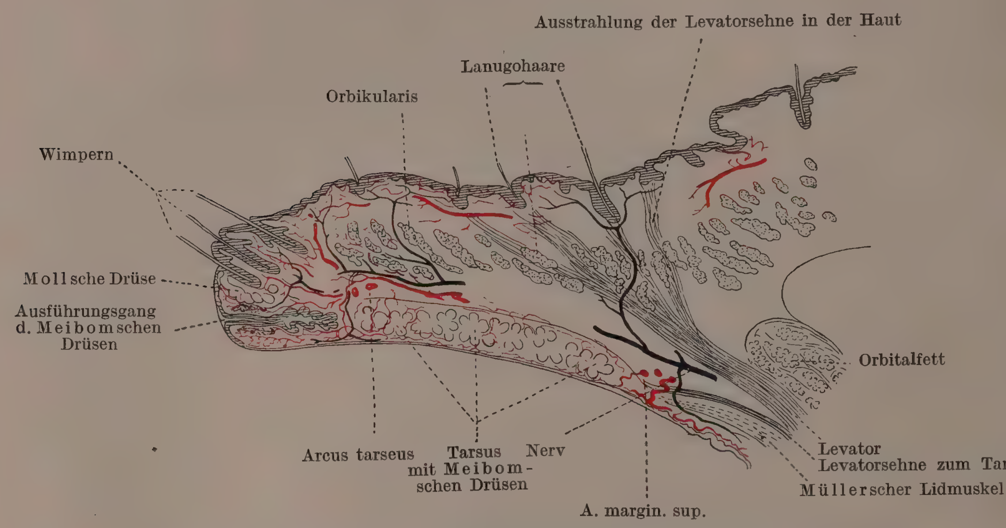


Fig. 196. Schematischer Durchschnitt des oberen Lides (kombiniert nach Merkel und Kallius).

Im oberen und unteren Lid findet sich noch je ein glatter vom Sympathikus innervierter sogenannter Müllerscher Tarsalmuskel, von denen der obere kurz vor dem Ende des Levator zwischen dessen Fasern entsteht und am oberen Tarsusrand endigt, während im unteren Lid die Muskelbündel unmittelbar unter der Konjunktiva vom Fornix bis zum Tarsusrand reichen. Die Muskeln unterhalten einen gewissen Tonus, bei ihrer Lähmung verengert sich die Lidspalte.

Beim leichten Lidschlag ist nur der Subtarsalmuskel, bei festem Lidschluß auch die Lidportion tätig. Die Kontraktion der Muskeln bewirkt bei offener Lidspalte Verengerung bzw. Schluß derselben und leichtes Andrücken der Lider an den Bulbus, bei geschlossener Lidspalte einen erhöhten Druck der Lider gegen das Auge.

Die Öffnung der Lidspalte bewirkt der Levator, welcher den oberen Rand des oberen Lides nach hinten und oben zieht, das untere Lid senkt sich bei Nachlassen des Orbikularistonus seiner Schwere nach.

Die physiologische Bedeutung des Lidschlages besteht in der Reinigung und Feuchterhaltung der Bulbusoberfläche sowie in der Fortschaffung der Tränenflüssigkeit.

Beim Lidschluß bilden die einander anliegenden Ränder des oberen und unteren Lides einen wasserdichten Abschluß des Konjunktivalsackes.

Die **Blutversorgung** der Lider geschieht durch die A. palpebr. med. und later. sup. und infer.; die medialen entspringen aus der A. frontalis, die lateralen aus der A. lacrymalis. Sie verbinden sich zu dem Arc. tars. sup. und inf., welche zwischen dem Rand des Knorpels und dem freien Lidrand liegen; von hier aus gehen den Tarsus perforierende Äste zur Konjunktiva. Das obere Lid besitzt noch einen seinem oberen Rand entsprechenden arteriellen Gefäßbogen, der Verbindungen mit den Ästen sämtlicher benachbarter Arterien eingeht.

Die Venen der Lider sammeln sich zu den V. palp. med. und lateral., von denen die ersten in die V. angularis oder ihre Verbindung mit der V. facialis ant., die letzteren in die V. supraorbitalis münden. Letztere ergießt sich in die V. ophthalm. sup.

Die motorischen **Nerven** sind der Okulomotorius zum Levator, der Fazialis zum Schließmuskel und der Sympathikus zu den glatten Müllerschen Muskeln.

Die sensiblen Nerven entstammen dem I. und II. Ast des Trigeminus, speziell dem Supra- und Infratrochlearis, Frontalis, Supra- und Infraorbitalis, Lacrymalis; die Verzweigung ist besonders am Lidrand sehr reichlich, daher die hochgradige Empfindlichkeit der Lidhaut.

Die Lymphgefäße entspringen aus einem zur Haut gehörigen, sowie einem prätarsalen und konjunktivalen Lymphkapillarnetz. Die Stämmchen ziehen teils zu den submaxillaren, teils zu den präaurikularen und einigen anderen Parotislymphdrüsen.

Erkrankungen der Lider.

I. Hyperämie, Ödem, Blutungen

sind zwar keine selbständigen Erkrankungen, aber oft so im Vordergrund stehende Symptome, daß sie eine kurze Besprechung erfordern.

Aktive Hyperämie bewirkt Rötung und Schwellung, ist meist mit Ödem verbunden und findet sich im wesentlichen bei den entzündlichen Erkrankungen der Lider.



Fig. 197. Hochgradiges Lidödem bei Nephritis.

Passive Hyperämie bewirkt bläuliche Färbung, die Venen treten deutlich hervor, Stauungen im Gebiete des kleinen Kreislaufes oder der orbitalen Venen sind die Ursache.

Das Ödem ist durch Schwellung und Verdickung der Lider gekennzeichnet. Das obere Lid sinkt durch die Schwere herab, die Lidspalte ist verengt oder geschlossen, die Beweglichkeit des Lides herabgesetzt oder aufgehoben. Die Haut ist in verschiedenem Grade gespannt, oft sehr prall, erst beim Abklingen des Prozesses zeigt sie wieder Fältchen. Die Farbe der Haut ist blaß, hellrot oder blaurot, je nachdem eine gleichzeitige Entzündung fehlt oder besteht. Das von einer Seite ausgehende Ödem kann sich über den Nasenrücken auf die andere Seite erstrecken.

Meistens handelt es sich um ein entzündliches Ödem. Entweder sind Bulbus und Konjunktiva dabei normal (Hordeolum, akute Dakryozystitis, Erysipel, Periostitis der Orbitalknochen, Insektenstiche) oder das Ödem ist Folge einer Erkrankung des Auges oder der Orbita (Diphtherie, Blennorrhöe, Panophthalmitis, Orbitalphlegmone,

Thrombose des Sinus cavernosus). Mitunter bleibt nach Erysipel eine dauernde Elephantiasis.

Stauungsödem findet sich bei schweren Erkrankungen des Herzens und der Nieren in Verbindung mit anderen Symptomen der Wassersucht (Fig. 197).

Selten sind die flüchtigen sogenannten angioneurotischen Ödeme, welche rezidivierend auftreten und mit Ödemen an anderen Körperstellen verbunden zu sein pflegen; beim weiblichen Geschlecht finden sie sich gelegentlich bei der Menstruation.

Sehr selten kommt Lidödem als Spätsymptom der Syphilis vor; es schwindet bei spezifischer Behandlung; ferner kann es auf Trichinose hinweisen.

Blutungen treten mehr fleckweise bei den zu Hautblutungen führenden Allgemeinerkrankungen auf, in mehr diffuser Form dagegen 1. bei stumpfen Traumen, 2. bei starker Erhöhung des Blutdruckes (heftiges Husten, besonders Keuchhusten, Pressen, Erbrechen, epileptischer Anfall, schwere Thoraxkompression), 3. fortgeleitet im unteren Lid nach basalen Schädelbrüchen; sie sind von erheblicher diagnostischer Bedeutung. Vor den Lidblutungen pflegen solche in die Conjunctiva bulbi aufzutreten.

Die Blutungen machen den bekannten Farbenwechsel durch und verschwinden spurlos. Nur bei stärkeren Blutungen ist ein Verband am Platze. Im übrigen läßt man Umschläge machen. Eine weitere Behandlung ist nicht erforderlich.

II. Abnorme Sekretionen.

Die Seborrhöe des Lidrandes — in ihrer reinen Form zweifellos als Sekretionsanomalie der Talgdrüsen zu betrachten — wird wegen ihrer klinischen Stellung bei der Blepharitis Besprechung finden.

Der blutige sowie der blaue Schweiß (Chromhidrosis) sind sehr seltene Zustände, die teils als artefizielle Veränderungen bei Täuschungsversuchen seitens hysterischer Personen zu betrachten sind, teils noch näherer Aufklärung bedürfen.

III. Entzündliche Erkrankungen.

Akute Exantheme. Bei Masern, Scharlach, Pocken, Varizellen kann sich die Lidhaut an der Erkrankung beteiligen, aber nur die Pocken haben insofern eine größere Bedeutung, als es in ihrem Gefolge zu schweren Stellungsanomalien der Lider kommen kann.

Praktisch wichtig ist die im Gefolge der Impfung vorkommende **Vakzineerkrankung** der Lider. Dieselbe kann von dem Impfling auf andere Personen übertragen werden oder eine Autoinokulation darstellen und sowohl auf normale wie auf ekzematöse Haut erfolgen. Die Eruptionen der Lidvakzinola sitzen auf dem intermarginalen Teil als flache Geschwüre diphtherischen Aussehens. Der Grund zeigt einen abziehbaren weißen Belag. Vom Lidrand können sie auf die Lidhaut übergreifen und haben hier das gewöhnliche Aussehen gedellter Pusteln. Das Lid ist ödematös, die Haut blaurot verfärbt, die Konjunktiva ist chemotisch, die präaurikulare Drüse geschwollen und schmerzhaft. Nach 8—12 Tagen beginnt der Heilungsprozeß, meist tritt völlige Heilung ohne Narbenbildung ein; die Krankheit kann aber auch durch sekundäre Beteiligung der Hornhaut eine ernste Bedeutung erlangen, indem durch Hornhautgeschwüre oder Keratitis

disciformis schwere Sehstörungen, ja selbst Erblindung entstand. Bei Übertragungen auf ekzematöse Haut kann es zu schwerster, selbst tödlicher Allgemeinerkrankung kommen. Zum mindesten entstehen in diesen Fällen sehr häßliche, an Blattern erinnernde Narben, sowie Verlust der Augenbrauen und eines Teiles der Kopfhaare (Fig. 198).

Differentialdiagnostisch kommt bei der Vakzinola das Ulcus durum und das diphtherische Geschwür in Betracht. Ersteres ist durch geringere entzündliche Veränderungen, größere Härte, speckigen Grund, Indolenz der Drüse, letzteres durch die meist gleichzeitig vorhandene Diphtherie der Konjunktiva zu unterscheiden.

Da die Therapie bei der Lidvakzinola eigentlich machtlos ist und nur in indifferenten Umschlägen und Salben bestehen kann, so ist von um so größerer Wichtigkeit die Prophylaxe: Impfverbände, zum mindesten Verhütung der Berührung der Pusteln durch das Kind und regelmäßige sorgfältige Reinigung der Hände, die mit dem Impfling in Berührung gekommen sind, ist erforderlich. Ekzematöse Kinder dürfen nicht geimpft werden. Über diese Vorsichtsmaßregeln haben die impfenden Ärzte die Eltern zu belehren.

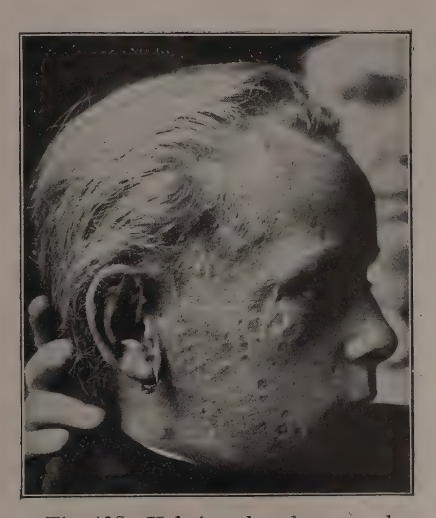


Fig. 198. Vakzineerkrankung nach Impfung bei bestehendem Ekzem. Narben wie bei echten Blattern.

Beim **Erysipel** des Gesichts bleiben die Lider zwar oft frei, sie können aber an der Erkrankung teilnehmen. Sie sind dann gerötet, ödematös, gespannt, schmerzhaft, manchmal mit Blasen bedeckt, die Lidspalte kann nicht geöffnet werden. In schweren Fällen kann es zu Gangrän (E. gangraenosum), Vereiterung der Tränendrüse oder auf dem Wege der septischen Thrombophlebitis zu Orbitalphlegmone, Protrusio bulbi, Erblindung, ja sogar zu Meningitis und Exitus kommen. Der Erreger des Erysipels ist der Streptokokkus, selten vielleicht der Staphylokokkus.

Die Prognose ist, abgesehen von diesen seltenen Komplikationen, günstig.

Therapeutisch sind Einpinselungen mit Ichthyol oder Jodtinktur zu empfehlen, beim gangränösen Erysipel sind tiefe Entspannungsschnitte erforderlich.

Psoriasis, Pityriasis rubra, Erythema exsudativum, Urtikaria, Pemphigus und Akne rosacea kommen in seltenen Fällen auch an den Lidern vor, bedürfen aber hier keiner eingehenden Schilderung.

Herpes facialis febrilis und Herpes zoster.

Beim **fieberhaften Herpes facialis** sitzen Gruppen von wasserhellen Bläschen auf der geröteten Lidhaut, welche bald eintrocknen und nach Abstoßung des Schorfes ohne Narben heilen. Als Kompli-

kation ist Herpes corneae zu nennen. Ursächlich kommen wie beim Herpes labialis besonders akute Erkrankungen des Respirationstraktus in Betracht.

Der **Herpes zoster** beginnt mit heftigen einseitigen Schmerzen im Gesicht und Kopf. Unter Fieber tritt dann die Bläscheneruption vorwiegend im Bereich des I. Trigeminusastes, d. h. am oberen Lid, der Nasenwurzel, der Stirn und behaarten Kopfhaut auf, selten am unteren Lid. Diagnostisch wichtig ist die scharfe Abgrenzung des Prozesses in der Mittellinie. Der Inhalt der Bläschen wird bald eiterig und trocknet ein. Wegen der exponierten Lage im Gesicht nimmt der Herpes ophthalmicus (im Gegensatz zum H. zoster intercostalis, der meist ohne Narben abheilt) meist die gangränös-hämorrhagische Form an (Fig. 193). Es bilden sich dunkelbraune und schwärzliche Krusten, unter denen sich Geschwüre befinden, daher entstehen bei der Heilung Narben, die weißlich und etwas vertieft sind. Noch nach Jahren ist an solchen einseitigen Narben ein früherer Herpes zoster ophthalmicus zu erkennen. Bis zur Vernarbung vergehen etwa 3 Wochen, Schmerzen können aber noch wochen- und monatelang bestehen, dabei kann die Haut anästhetisch sein.

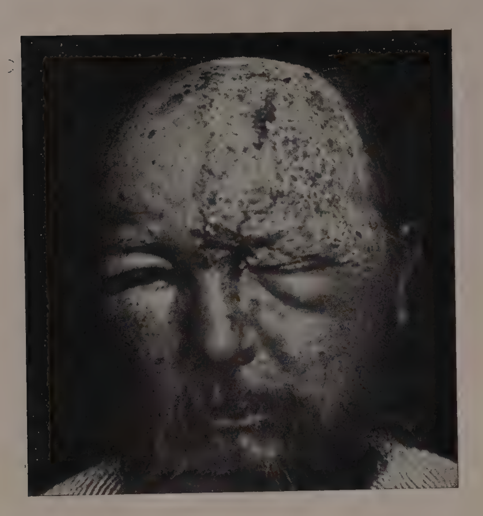


Fig. 199. Herpes zoster ophthalmicus, der Ausbreitung des linken I. Trigeminusastes entsprechend, mit Beteiligung des Auges.

Komplikationen von seiten des Auges sind: Herpes conjunctivae und corneae, Ulcus corneae, Keratitis disciformis; diese Hornhautkomplikationen treten besonders auf, wenn auch das Ausbreitungsgebiet des Nasociliaris (Nasenwurzel) beteiligt ist, von welchem die Ziliarnerven zum Bulbus gehen. Seltenere Komplikationen sind Episkleritis, Iritis, Neuritis optici, Lähmungen der äußeren und inneren Muskulatur.

Anatomisch hat man entzündliche Infiltration und Blutungen im Gangl. Gasseri und ciliare, sowie im Trigeminusstamm gefunden. Der nähere Zusammenhang zwischen ihnen und der Hauteruption ist noch nicht völlig klargestellt.

Die Ätiologie ist wohl nicht einheitlich. Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Autointoxikationen, wie Gicht und Diabetes, Traumen, Wirbelerkrankungen werden angeschuldigt, ferner Nasennebenhöhlen und Zahnkrankheiten. Ob eine Hirndrucksteigerung, wie neuerdings angegeben wird, eine ursächliche Bedeutung hat, ist noch weiter zu prüfen.

Die Prognose ist, sofern kein unheilbares Grundleiden vorliegt, günstig: die Krankheit heilt in einigen Wochen oder Monaten aus und kehrt meist nicht wieder.

Therapeutisch ist längerer Gebrauch von Natr. salicyl. (zweimal $1\frac{1}{2}$ g) oder Aspirin (zweimal 1 g) zu empfehlen und die eventuelle ursächliche Erkrankung (Nerven- und Hirnkrankheiten usw.)

zu berücksichtigen. Die enormen Schmerzen erfordern oft subkutan Morphium.

Lokal wird der Ausschlag eingepudert, eventuell auch mit nicht reizenden Salbenlappen ganz lose, unter Vermeidung von Druck zugedeckt. Die eventuelle Keratitis erfordert Atropin.

Ekzem der Lidhaut.

An der Lidhaut kommen alle Formen des Ekzems vor, am häufigsten aber das impetiginöse: die Lider sind gerötet, geschwellt, mit Bläschen und Pusteln bedeckt; dieselben platzen, es entstehen nässende Flächen, später bräunliche und gelbe Krusten. Kopf und Gesicht, besonders die Nase, sind gleichzeitig ekzematös, seltener besteht die Liderkrankung für sich allein. Die Konjunktiva beteiligt sich unter dem Bilde des Katarrhs, die Kornea nicht selten mit ulzeröser Keratitis; bei „Skrofulösen" sind phlyktänuläre Keratitis und Konjunktivitis, infolgedessen Tränen, Lichtscheu und Lidkrampf häufige Begleiter. Das Jucken veranlaßt die Patienten (meist Kinder) zu fortwährendem Reiben, wodurch die Sekrete im Gesicht verschmiert, der Prozeß verschlimmert wird.

Die Krankheit setzt oft akut ein, der Verlauf ist aber meist ein schleppender, Verschlimmerungen und Remissionen wechseln, der Einfluß der Therapie ist meist ein großer.

Ätiologisch ist zweifellos eine gewisse Disposition von Wichtigkeit, die besonders bei skrofulösen Kindern, bei Anämischen vorliegt, die ätiologische Bedeutung der regelmäßig vorhandenen massenhaften Eiterkokken ist noch nicht völlig geklärt.

Bei empfindlichen Personen können gewisse mechanische und chemische Reize ein Ekzem zum Ausbruch bringen, z. B. Umschläge oder feuchte Verbände, ferner Berührung gewisser Pflanzen, besonders der Primula obconica.

Die bei dem Atropinkatarrh der Bindehaut auftretende Rötung, Schwellung und Exkoriation der Lider, besonders des unteren, kann Ähnlichkeit mit dem Ekzem haben.

Die Prognose ist insofern günstig, als es schließlich zu Heilung ohne Narben kommt; die sekundäre Konjunktivitis pflegt mit Heilung des Grundleidens zu verschwinden. Ernstere Bedeutung können dagegen die Komplikationen seitens der Hornhaut haben.

Therapie: Vorsichtige und sorgfältige Beseitigung der angetrockneten Sekrete, Abschluß der wunden Stellen durch Salben (Hebra-, Zinksalbe, Unnas Zinkpaste); oft bewährt sich ausgiebiges Pinseln mit 2—3%iger Arg. nitr.-Lösung oder mit Ichthyol. Es bilden sich dabei trockene Krusten, unter denen Heilung eintritt. Bei gewissen sehr unscheinbar aussehenden Formen von Ekzem bestehen feine oberflächliche Risse in der Haut; hier gibt einfaches Pudern mit Pulv. salicyl. c. talco gute Resultate, ferner kommen Teerpräparate in Betracht. Die sekundären Konjunktivalreizungen werden dadurch günstig mit beeinflußt.

Blepharitis marginalis s. ciliaris.

Unter dem Namen Blepharitis werden die klinisch und ätiologisch verschiedenartigen entzündlichen Erkrankungen des Lidrandes zusammengefaßt. Hyperämie und leichte Schwellung der Lidränder,

die bei jeder Anstrengung der Augen, bei kalter Luft usw. zunimmt, kann als leichteste Form betrachtet werden. Wohl charakterisiert ist ferner die durch die Diplobazillenkonjunktivitis verursachte sogenannte Bleph. angularis, bei welcher besonders die Lidwinkel gerötet und wund erscheinen. Bei der sogenannten Bleph. squamosa finden sich trockene, seltener fettige Schuppen zwischen den Zilien auf dem Lidrand. Beseitigt man sie, so ist der Lidrand gerötet, aber nicht geschwürig im Gegensatz zu der sogenannten Bleph. ulcerosa, wo die Lidrandfläche von ungleich dicht stehenden, runden Geschwürchen bzw. Abszeßchen bedeckt ist, in deren Mitte eine oder mehrere Zilien herausragen; diese sind im allgemeinen leicht epilierbar und stellen häufig eine sogenannte Knopfzilie mit sehr dunkel aussehender Wurzel dar, regelmäßig folgen bei der Epilation der erkrankten Wimpern Bestandteile des epithelialen oder bindegewebigen Haarfollikels. Benachbarte Geschwürchen können konfluieren, so daß der Lidrand eine wunde Fläche bildet. Bei der squamösen und ulzerösen Blepharitis tritt häufig Verlust der Zilien ein, bei der ersteren mehr gleichmäßig, bei letzterer an den Stellen der Geschwüre, daher entstehen kahle Stellen zwischen dichten Büscheln. Sich selbst überlassen oder nicht konsequent behandelt ist die Blepharitis ulcerosa eine äußerst hartnäckige Krankheit, die schließlich zu mangelhaftem Lidschluß, Verkürzung der Lider, Abstumpfung der Lidränder und einem Ektropium führen kann, bei dem die Schleimhaut um die Lidkante herumgezogen ist. Diese Ektropiumform ist besonders schwierig zu beseitigen. In diesem Stadium wird auch die Hornhaut infolge des mangelhaften Schutzes häufig von Entzündungen befallen. Aus diesem Grunde ist die Blepharitis ulcerosa stets als eine ernste Krankheit anzusehen, welche sorgsame, lang fortgesetzte Behandlung erfordert. Bei ihrem Zusammenhang mit einer allgemeinen Disposition bedürfen die Lidränder solcher Personen auch nach der Heilung der Ulzerationen während des ganzen Lebens einer besonderen Pflege und Reinigung.



Fig. 200. Blepharitis.

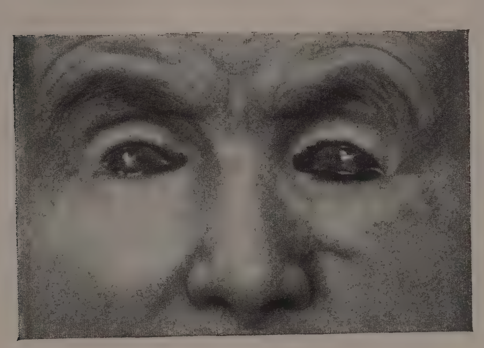


Fig. 201. Abstumpfung der Lidränder, Verlust der Zilien, Ektropium nach vernachlässigter Blepharitis ulcerosa. Ausgedehnte Hornhauttrübungen.

Die squamöse Blepharitis wird von vielen als Seborrhöe aufgefaßt und vom Ekzem getrennt. Nach Unna ist sie aber ein

Anfangsstadium desselben. Die ulzeröse Form, bei der die Erkrankung der Haarbälge im Vordergrund steht, wird als ekzematöse Erkrankung der letzteren aufgefaßt, von anderen der Sykosis oder Akne zugezählt; eine scharfe Trennung ist bei diesen Prozessen, bei denen regelmäßig Infektion mit Eiterkokken vorhanden ist, nicht immer möglich.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Blepharitis ulcerosa um eine Impetigo des Haartrichters, sowie um eine Follikulitis und Perifollikulitis meist eitriger Natur.

Die Ätiologie der Blepharitis ist nicht einheitlich: eine gewisse Disposition ist von Wichtigkeit: Skrofulose, Anämie, Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten, z. B. Masern, ferner Diabetes und Erkrankungen des Verdauungstraktus stellen eine solche dar; ebenso erbliche Veranlagung. Unkorrigierte Refraktionsfehler, besonders Hyperopie und hyperopischer Astigmatismus haben, wie der Einfluß der Behandlung zeigt, unter Umständen als auslösendes Moment ursächliche Bedeutung.

Hindernisse in der Tränenableitung, welche zu Epiphora führen, chronische Konjunktivitis, besonders die Diplobazillenkonjunktivitis sind ferner zu nennen.

Das Trachom kann zu einer selbständigen Entzündung der Lidränder mit Narbenschrumpfung und Trichiasis führen.

Die Haarbalgmilbe (Acarus folliculorum), welche als Erreger der Blepharitis beschuldigt wurde, hat diese Bedeutung nicht, da sie auch sehr häufig bei Normalen vorkommt, vielleicht erleichtert sie den Kokken das Eindringen in die Haarbälge.

Bakteriologisch wurde bei der Bleph. squamosa meist ein avirulenter Staphylococcus albus, bei der ulzerösen seltener der gleiche, häufiger der Staphylococcus aureus gefunden, dessen Virulenz verschieden war.

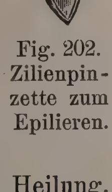


Fig. 202. Zilienpinzette zum Epilieren.

Die Prognose der Blepharitis richtet sich nach der Ursache und der Behandlung; in den leichten Fällen ist sie günstig, in den schweren, besonders ulzerösen Fällen, die nicht rechtzeitig energisch behandelt werden, kommt es zu Ausfall aller oder wenigstens eines Teiles der Zilien, häßlichen Wulstungen der Lidränder, Trichiasis und Ektropium (Fig. 201).

Therapie. Etwaige Refraktionsfehler sind festzustellen und zu korrigieren, Störung in der Tränenableitung zu beseitigen. Zinkeinträufelungen bewirken bei der durch Diplobazillenkonjunktivitis bedingten Blepharitis angularis Heilung. Regelmäßige sorgfältige Reinigung und Einfettung der Lidränder mit weißer oder 1%iger gelber Präzipitatsalbe ist bei der Blepharitis squamosa vorzunehmen. Die 3—10%ige Noviformsalbe ist ganz besonders empfehlenswert, ferner scheint ein von Wassermann hergestelltes, aus abgetöteten Staphylokokken bestehendes und in Salbenform gebrachtes Präparat Histopin gute Resultate zu geben. Dasselbe wird auf die geschwürigen Stellen einfach aufgestrichen. Ausgiebige Epilation und Pinselungen mit 2%igem Argentum nitricum oder Salbenverbände mit 1%iger Argentum nitricum-Salbe oder 2—5%iger Ichthyolsalbe bei der Blepharitis ulcerosa. Sehr wirksam ist die lokale Behandlung der Geschwüre mit der armierten Sonde, die dadurch hergestellt wird, daß man die Spitze eines Silberdrahtes in geschmolzenes Argentum nitricum taucht. Lange und regelmäßige Behandlung ist oft die Bedingung für einen Erfolg. Operative Behandlung ist bei den

schwereren Folgezuständen notwendig (s. unter Stellungsanomalien). Bei anämischen und skrofulösen Individuen ist Allgemeinbehandlung von Wichtigkeit, unter Umständen wirkt Entfernung der hypertrophischen Rachenmandel sehr günstig auf den Verlauf. Auf sorgfältige Regelung der Darmfunktionen ist bei der Blepharitis sowie der Furunkulose besonderer Wert zu legen.

Hordeolum, Furunkel, Lidabszeß, Chalazion.

Das Hordeolum entsteht durch eitrige Entzündung einer Lidranddrüse (H. externum) oder einer Meibomschen Drüse (H. internum). Es beginnt mit stechenden Schmerzen und Ödem, das manchmal sehr stark ist und die Conjunctiva bulbi (Chemosis), sowie die Lider der anderen Seite beteiligen kann. Beim Betasten ist eine umschriebene Stelle schmerzhaft. Die präaurikulare Lymphdrüse ist sehr häufig geschwollen und druckempfindlich. Schleimige Absonderung der Konjunktiva verursacht undeutliches Sehen. In einigen Tagen kommt es zur Abszedierung, die Entzündung kann sich aber auch zurückbilden.



Fig. 203. Hordeolum am äußeren Lidwinkel. Fig. 204. Chalazion im Oberlid.

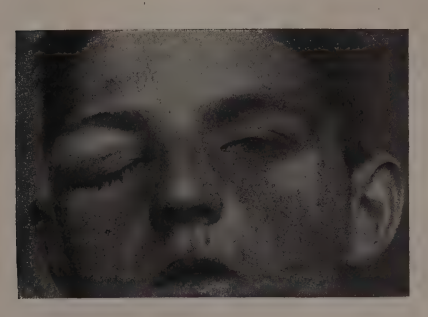


Fig. 205. Abszeß im rechten Oberlid.

Hordeola treten häufig bei der Blepharitis ulcerosa auf und rezidivieren manchmal sehr hartnäckig. Ätiologisch scheint die gleiche Disposition wie zu Blepharitis eine Rolle zu spielen. Auch an die Möglichkeit eines Diabetes ist in hartnäckigen Fällen zu denken; die direkte Ursache der Eiterung ist der Staphylokokkus, meist aureus.

Der dem Hordeolum ätiologisch gleichstehende Furunkel der Lidhaut geht von einer Infektion der Lanugofollikel, seltener der Schweißdrüsen aus. In der Augenbrauengegend sind sie relativ häufig. Die Prognose ist bei beiden fast immer günstig, ganz ausnahmsweise kann eine tödliche septische Infektion entstehen.



Fig. 206. Chalazion im oberen Lid.

Therapie. Heiße Umschläge, Inzision, sobald gelbliche Verfärbung sichtbar wird. Bei hartnäckiger Hordeolosis bzw. Furunkulose können Arsen- sowie Hefepräparate mit Nutzen gegeben werden. Gelegentlich kann auch die Vakzinebehandlung mit den aus den Abszessen selbst kultivierten abgetöteten Kokken in Betracht kommen. Ein derartiges Präparat ist die Histopinsalbe (Wassermann).

Lidabszesse sind einmal als tiefer greifende Furunkel zu betrachten; ferner können sie auftreten als Folge infizierter Verletzungen, dann, wohl metastatisch, bei verschiedenen Infektionskrankheiten, endlich fortgeleitet von Erkrankungen des knöchernen Orbitalrandes. Auch bei den Abszessen ist frühzeitige Eröffnung vorzunehmen.

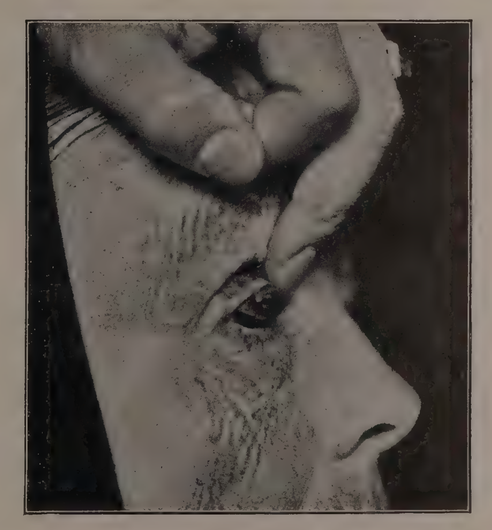


Fig. 207. Dasselbe bei Ektropionierung.

Das Chalazion ist zwar keine eitrige Erkrankung, da es aber manchmal mit entzündlichen Reizerscheinungen beginnt und klinisch mit dem Hordeolum internum Ähnlichkeit hat, sei es hier besprochen.

Es stellt eine kugelige Geschwulst von sehr verschiedener Größe dar, die im Tarsus sitzt und die innere, mehr noch die äußere Lidfläche vorwölbt; häufig tritt es multipel auf.

Es ist das Produkt einer Adenitis und Periadenitis der Meibomschen Drüsen, bedingt durch Sekretverhaltung und wahrscheinlich das Hinzutreten eines infektiösen Agens; das Chalaziongewebe besteht aus epitheloiden, Rundzellen und oft sehr zahlreichen Riesenzellen (Fig. 207).

Es ist aber nicht, wie vorübergehend angenommen wurde, ein

Produkt lokaler Tuberkulose. Die ätiologische Bedeutung eines im Chalaziongewebe sehr häufig vorkommenden, den Pseudodiphtheriebazillen zugehörigen Mikroorganismus ist noch nicht völlig sichergestellt.

Die Chalazien können durch ihre Neigung, bei demselben Individuum gehäuft aufzutreten, sehr lästig werden.

Therapie. Inzision und sorgfältige Auslöffelung von der Innenseite des Lides aus unter Lokalanästhesie, Exzision des umgebenden als Kapsel erscheinenden verdickten Tarsalgewebes. Instrumente: Desmarressche Klemme, spitzes Messer (Fig. 208), kleiner Löffel.

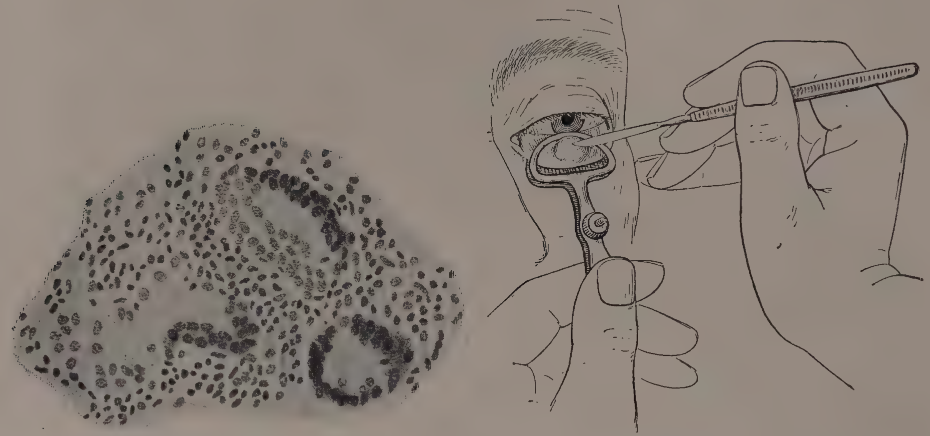


Fig. 208. Riesenzellen aus einem Chalazion.

Fig. 209. Inzision eines Chalazions von der Konjunktiva aus. Das Lid ist mit einer Desmarresschen Klemme auswärts gekehrt.

Die Anästhesierung wird durch Einträufeln einer 5%igen Kokainlösung in den Konjunktivalsack und subkutane Injektion einer 1%igen Kokain-, Novokain- oder 2%igen Akoinlösung mit Zusatz einiger Tropfen Adrenalin oder Suprarenin in unmittelbarer Umgebung des Chalazions bewirkt.

Kalkige Konkretionen in den Meibomschen Drüsen sind besonders bei älteren Individuen häufig. Wenn sie Beschwerden machen, sind sie mit einer Nadel oder einem spitzen Messer leicht zu entfernen.

Lidgangrän.

Bei dieser seltenen Erkrankung handelt es sich meist um eine nicht sehr stark in die Fläche, wohl aber rasch in die Tiefe fortschreitende nekrotisierende Entzündung, die manchmal ausgesprochen fötiden Charakter hat. Der Lidrand pflegt auch in den schweren Fällen erhalten zu bleiben, es gehen aber mehr oder weniger große Teile des Lides, manchmal in ganzer Dicke, verloren. Bei der Vernarbung tritt infolgedessen Ektropium leichten bis höchsten Grades ein. Die Erkrankung geht mit hohem Fieber und mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens einher.

Die Ätiologie ist keine einheitliche: Gangrän kann im Anschluß an schwere Infektionskrankheiten (Influenza, Masern, Scharlach, Typhus, Variola, Varizellen, Erysipel, Keuchhusten, Sepsis) entstehen, und zwar entweder auf dem

Wege der Metastase oder durch sekundäre Infektion einer an sich harmlosen Hauteffloreszenz, ferner durch Infektion kleiner Verletzungen, im Anschluß an Diphtherie der Konjunktiva, gelegentlich auch durch übertriebene Eisanwendung.

Bakteriologisch wurden sowohl Diphtheriebazillen als Streptokokken nachgewiesen, sonst meistens Streptokokken. Die Ursache der ausgesprochen fauligen Nekrose sollen anaërobe Mikroorganismen sein.



Fig. 210. Lidgangrän.

Eine besondere Form der Gangrän bedingt die **Milzbrandinfektion,** welche meistens in Form der Pustula maligna, seltener unter dem Bilde einer sehr harten ödematösen Schwellung auftritt. Die Diagnose ist auf Grund des Nachweises von Milzbrandbazillen zu stellen.

Die Prognose richtet sich nach der Schwere des Falles und der Ätiologie der Gangrän.

Therapeutisch ist feuchte Wärme anzuwenden, unter Umständen müssen tiefe Entspannungsschnitte gemacht werden.

Die bakteriologische Untersuchung ist wichtig, weil sie zur Anwendung von Diphtherie-, Streptokokken- oder Milzbrandserum Anlaß geben kann; freilich ist von diesen nur der Wert des Diphtherieserums genügend gesichert.

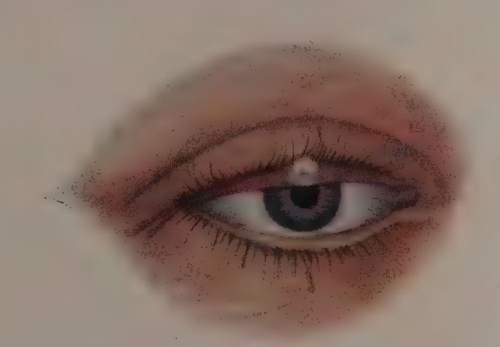


Fig. 211. Molluscum contagiosum.

Molluscum contagiosum.

An den Lidrändern sowie der Lidhaut sitzen einzelne oder zahlreiche weißgelbliche, halbkugelige Knötchen mit höckriger Oberfläche und öfters einer kleinen zentralen Delle, aus denen sich auf Druck oft ein Teil des Inhaltes entleert. Unter dem Mikroskop sieht man in demselben die sogenannten Molluskumkörperchen, ovale, stark lichtbrechende, von einer doppelt konturierten Membran umgebene Gebilde, welche, wie das Schnittpräparat zeigt, in den peripheren Zellen der epithelialen Wucherung entstehen und nach dem Zentrum zu immer größer werden. Sie sind wohl als Degenerationsprodukte

der Zellen, aber nicht, wie auch angenommen wurde, als Protozoen aufzufassen. Der eigentliche Erreger ist noch nicht bekannt, fest steht dagegen, daß das Molluskum übertragbar, also infektiöser Natur ist.

Die Knötchen werden mit der Schere abgetragen, der Grund mit dem spitzen Paquelin oder dem Lapisstift geätzt, öfters genügt auch die einfache Ausquetschung mit der Zilienpinzette.

Favus, Herpes tonsurans,

Rhinosklerom, Aktinomykose, Rotz, Ulcus molle und Blastomykosis (eine durch pathogene Hefe entstandene Entzündung) kommen in seltenen Fällen an den Lidern zur Beobachtung. Die Diagnose ist entweder schon klinisch, meist aber erst durch den mikroskopischen oder kulturellen Nachweis der Erreger zu stellen.

Durch **Filzläuse** (Phthirius inguinalis) können entzündliche Reizzustände hervorgerufen werden. Man erkennt das Vorhandensein der Parasiten an den schwärzlichen, aus Eiern und Exkrementen bestehenden Krusten, welche den Zilien anhaften. Therapie: Einreibungen mit grauer Salbe. Kopfläuse sind an den Zilien sehr selten.

Syphilis. Tuberkulose. Sporotrichose. Lepra.

Die **Syphilis der Lider** ist eine seltene Erkrankung; sie tritt in folgenden Formen auf:

1. Primäraffekt (Ulcus durum), meist als einfacher, seltener als doppelter Lidschanker beobachtet. Der innere Lidwinkel ist der häufigste Sitz. Die Übertragung geschieht durch Kuß, Auslecken der Augen, Auswaschen mit Speichel oder durch gemeinsamen Gebrauch von Handtüchern.

Differentialdiagnostisch kommt das Hordeolum, das Chalazion, das Lidgumma und das Impfgeschwür in Betracht. Die charakteristische Härte, der graugelbe speckige Grund und die indolente Schwellung der Präaurikulardrüse sprechen für Schanker, doch kann unter Umständen erst längere Beobachtung Sicherheit bringen. Der Nachweis der Spirochaete pallida bei der sogenannten Dunkelfeldbeleuchtung sichert dagegen rasch die Diagnose.

2. Syphilitische Exantheme im Sekundärstadium kommen sehr selten an den Lidern, etwas häufiger an den Brauen vor (squamöses Syphilid und Schleimpapeln). Alopecie der Augenbrauen und teilweiser Ausfall von Wimpern kann luetischer Natur sein.

3. Gummata der Lidhaut sind ebenfalls eine sehr seltene Erkrankung. Im nicht ulzerierten Zustand können sie dem Hordeolum oder Chalazion außerordentlich ähneln; ulzerieren sie, so kann die Differentialdiagnose gegenüber dem Schanker und der Tuberkulose Schwierigkeiten machen; von letzterer sind sie manchmal nur bei Ausnutzung aller diagnostischen Hilfsmittel zu trennen.

4. Die sogenannte Tarsitis syphilitica ist eine den gummösen, in manchen Fällen wohl aber den papulösen Prozessen der Haut entsprechende Erkrankung des Tarsus von sehr schleppendem Verlauf; entzündliche Erscheinungen sind gering oder können auch ganz fehlen. In einem Fall, wo sie vorhanden waren, wurden in der oberflächlich abgeschabten Konjunktiva Spirochäten nachgewiesen.

Der Zustand kann Ähnlichkeit mit der amyloiden und hyalinen Degeneration des Tarsus haben, welche im Anschluß an die gleichartige Erkrankung der Konjunktiva, besonders nach schwerem Trachom, vorkommen.

5. Ein hartnäckiges Lidödem auf syphilitischer Basis wurde bereits beim „Ödem“ erwähnt.

Nicht nur die erworbene, sondern auch die kongenitale Lues kann zu spezifischen Erkrankungen der Lider führen.

Die Prognose der syphilitischen Liderkrankungen ist bei richtiger Diagnose und entsprechender Therapie günstig, letztere muß natürlich eine spezifische sein.

Tuberkulose der Lidhaut und des Tarsus kommt sekundär bei Konjunktivaltuberkulose vor, ganz selten auf endogenem Wege. In seltenen Fällen kann dabei das klinische Bild des Chalazions entstehen, das auch experimentell durch

Einführung von Tuberkelbazillen in die Blutbahn erzeugt wurde. Lupusknötchen können in den Lidern primär auftreten, häufiger ist aber die lupöse Entzündung eine von der Umgebung fortgeleitete; sie kann zu schweren Störungen sowie Narbenektropien führen.

Sporotrichose. Die Kenntnis dieser seltenen, der Lues und Tuberkulose ähnlichen Erkrankung, verdanken wir besonders Morax. Es handelt sich dabei um Knötchen mit eitrigem Zerfall, welche besonders den freien Lidrand einnehmen können (aber auch in der Konjunktiva und im Tränensack vorkommen). Ein Strang geschwollener Lymphgefäße pflegt sich dabei bis zu den stark vergrößerten Lymphdrüsen des Kieferwinkels fortzusetzen. Meist ist die Lid-Bindehautsporotrichose mit anderweitigen Erscheinungen der generalisierten Krankheit verbunden, sie kommt aber auch primär vor.

Bei einem Arzt, den Morax beobachtete, genügte das Hineinspritzen einer Kultur der Sporothrix, um eine Erkrankung der Lider und der Bindehaut hervorzurufen; hiernach scheint das Zustandekommen einer Infektion nicht an eine vorausgegangene oberflächliche Gewebsläsion gebunden zu sein.

Der Erreger der Krankheit ist die Sporothrix Beurmanni; dieselbe ist im Ausstrichpräparat meist nicht zu finden, bei der Kultur (Zucker-Peptonagar) aber leicht nachzuweisen (auf der Oberfläche gefältelte weiße Kolonien, die später eine braune Farbe annehmen).

Unter weiterer Verabreichung von Jodkalium (2—5 g täglich) tritt Heilung ein.

Bei der **Lepra** ist es besonders die tuberöse Form, welche die Lider befällt. Die Erkrankung beginnt meist an den Augenbrauen und führt zum Verlust der Brauenhaare; die knotigen Infiltrationen der Lider stehen mit denen der Augenbraue in Zusammenhang oder bilden sich mehr isoliert. Sie können zu schweren Geschwürsbildungen und bei der Vernarbung zu hochgradigen Stellungsanomalien führen.

Die makulo-anästhetische Form der Lepra führt oft durch Atrophie des Lidgewebes zu Lagophthalmus und Ektropium.

IV. Zysten.

Milien und **Atherome** kommen an den Lidern vor, die ersteren sogar recht häufig.

Die **Dermoidzysten** haben als Prädilektionsstelle die Gegend des äußeren oberen Orbitalrandes. Hier sind sie unter der Lidhaut als prall elastische Geschwulst zu fühlen. Bei der Operation derselben findet man sehr häufig, daß sich ein Fortsatz, der mit dem Knochen zusammenhängt, weit in die Orbita verfolgen läßt.

Drüsen — Zysten. Zysten der Mollschen modifizierten Schweißdrüsen sitzen meist am Lidrand in der Gegend des inneren Winkels; ihr Inhalt ist in der Regel hell und durchsichtig, während Zysten, die von den Zeißschen Haarbalgdrüsen ausgehen, gewöhnlich einen weißlichen talgartigen, manchmal öligen Inhalt aufweisen.

Zur Beseitigung dieser Zysten genügt es, ihre vordere Wand anzuschneiden und eine leichte Ätzung des Grundes mit dem Lapis mitigatus vorzunehmen.

Zysten der Meibomschen Drüsen, wie sie hauptsächlich beim Trachom vorkommen, haben keine klinische Bedeutung und werden im allgemeinen nur bei der anatomischen Untersuchung diagnostiziert.

V. Geschwülste.

a) Gutartige.

Warzen sitzen gewöhnlich in der Gegend der vorderen Lidkante.

Das **Hauthorn** (Cornu cutaneum) ist an den Lidern sehr selten; es stellt eine spitze Hervorragung dar und besteht hauptsäch-

lich aus einer Wucherung der Epidermiszellen mit ungemein starker Verhornung, während die Beteiligung des Papillarkörpers sehr zurücktreten kann.

Therapie bei Warzen und Hauthörnern: Abtragung mit der Schere und Ätzung oder Thermokauterisation des Grundes. Empfehlenswerter noch ist die Röntgenbestrahlung mit gefilterten γ-Strahlen, die in wenigen Sitzungen völlige Heilung erzielen kann.

Angiome sind wenigstens in ihrer Anlage so gut wie immer angeboren, wenn auch das stärkere Heranwachsen im extrauterinen Leben zu geschehen pflegt. Man hat zu unterscheiden:

1. **Teleangiektasien,** die als hellere oder dunklere rote Flecke in der Lidhaut liegen.

2. **Varizen** (Tumor vasculosus, Naevus vasculosus). Dieselben stellen bläuliche unter der Haut gelegene, schwammig weiche Tumoren von sehr verschiedener Größe dar, die sich durch Kompression verkleinern lassen und häufig das Symptom der Erektilität beim Bücken zeigen.

3. Die **kavernösen Angiome** im eigentlichen Sinne, die klinisch in manchen Fällen den varikösen Tumoren gleichen, aber das Symptom der Kompressibilität und Erektilität dann nicht zeigen, wenn sie von einer festen Bindegewebskapsel umgeben sind.

Die varikösen und nicht abgekapselten kavernösen Tumoren haben die Neigung zu wachsen und sich auf die umgebenden Teile des Gesichtes, sowie auch auf das Orbitalgewebe auszubreiten; darin liegt ihre ernste Bedeutung.

Therapie. Teleangiektasien werden am besten mit der galvanokaustischen Schlinge behandelt, bei größeren Gefäßgeschwülsten kommt die Elektrolyse und die Exstirpation in Betracht. Bei der ersteren werden die beiden Nadeln an gegenüberliegenden Stellen eingestochen und ein Strom von 15—20 M.-A. hindurchgeschickt. Meistens sind mehrere Sitzungen erforderlich.

Die Exstirpation führt manchmal zu größeren Blutungen, oft gelingt sie aber überraschend gut. Neuerdings hat man von der Behandlung mit Kohlensäureschnee sehr gute Erfolge gesehen. (Sechs bis acht Sitzungen etwa alle 14 Tage, Dauer der Einzelsitzung beginnend mit 20 Sekunden, steigend bis etwa 60 Sekunden.) Der Hauptvorteil der Methode soll in der Heilung ohne Narbenbildung und Stellungsanomalie bestehen.

Das **Lymphangiom** ist gleichfalls in seiner Anlage angeboren und hat auch die Neigung zu sehr ausgedehntem Wachstum; es ist identisch mit der sogenannten **Elephantiasis congenita.**

Die Geschwulst wächst aus unscheinbaren Anfängen manchmal zu enormer Größe heran. Sie besteht aus einem Netzwerk von endothelbekleideten Hohlräumen, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind und einer reichlich entwickelten bindegewebigen Stützsubstanz.

Die Behandlung kann nur chirurgisch sein.

Die **Elephantiasis acquisita** beginnt mit erysipelähnlicher Entzündung der Lidhaut, die sich öfters wiederholt und schließlich eine diffuse, fibromatöse Verdickung derselben zurückläßt. Die Ätiologie ist nicht näher bekannt. Traumen werden angeschuldigt. Die Behandlung ist operativ; sie ist angezeigt, wenn die Verdickung zu Sehstörung führt oder aus kosmetischen Rücksichten.

Das **Rankenneurom** (Neurofibroma plexiforme), das, wenn es primär auftritt, immer im oberen Lid sitzt, ist eine sehr seltene angeborene Geschwulst von eigentümlich teigiger Beschaffenheit, in welcher bei genauer Palpation

manchmal eigentümlich gewundene Stränge gefühlt werden können. Der Tumor hat Neigung zu langsamem Wachstum und Übergang auf die Orbita. Manchmal werden die Lider, besonders das untere, erst sekundär von einem in der Schläfengegend beginnenden plexiformen Neurom ergriffen.

Anatomisch bestehen die Stränge aus einer fibromatösen Wucherung des Nervenbindegewebes, während im Innern Nervenfasern verlaufen, die verschiedene Stadien der Degeneration zeigen können.

Interessant ist, daß das plexiforme Neurofibrom in einigen Fällen gleichzeitig mit Hydrophthalmus derselben Seite beobachtet wurde.

Therapie: Operative Entfernung der Geschwulst.

Das **Lipom** der Lider ist eine extreme Seltenheit.

Das **Xanthelasma** bildet wenig prominierende, flache, an ihrer ausgesprochen gelben Farbe kenntliche Flecken, welche einzeln, häufiger multipel vorkommen, besonders in der Gegend des inneren Lidwinkels; die Größe der einzelnen Flecke ist sehr verschieden.

Anatomisch setzt sich der Tumor aus nesterweise angeordneten, mit Fett erfüllten rundlichen Zellen zusammen, welche als Abkömmlinge von Bindegewebszellen angesehen werden.

Eine Veranlassung zur Behandlung besteht nur, wenn eine Entfernung aus kosmetischen Gründen gewünscht wird oder wenn es sich um ein sehr massenhaftes Auftreten der Tumoren handelt. Die Radiumbehandlung hat dabei gute Erfolge gegeben.

Der **Naevus pigmentosus** kommt an den Lidern nur selten zur Beobachtung; er kann den Ausgangspunkt eines malignen Tumors bilden; das gleiche gilt von den Papillomen.

Die Fibrome erfordern nur kurze Erwähnung.

Die **Adenome,** welche von den in den Lidern vorkommenden Drüsen ausgehen, haben nur ein geringes klinisches Interesse und sind mehr als anatomische Kuriosa zu betrachten. Man hat Adenome der Meibomschen Drüsen (klinisch dem Chalazion gleichend), der Krauseschen Schleimdrüsen, sowie der Mollschen und Zeißschen Drüsen beschrieben; es ist aber besonders zu betonen, daß von den gleichen Drüsen auch Karzinome ihren Ausgang nehmen können. Die differentielle Diagnose, ob es sich um ein Adenom oder ein beginnendes Karzinom handelt, kann klinisch unsicher bleiben.

Die mit der **lymphatischen Leukämie** in Zusammenhang stehenden, meist an mehreren oder allen vier Lidern auftretenden Lymphome werden genauer bei den Krankheiten der Orbita besprochen werden, als deren Teilerscheinung sie anzusehen sind; es sind eigentlich Tumoren des vorderen Teiles der Orbita, welche die Lider vordrängen (s. Abschnitt „Orbita“).

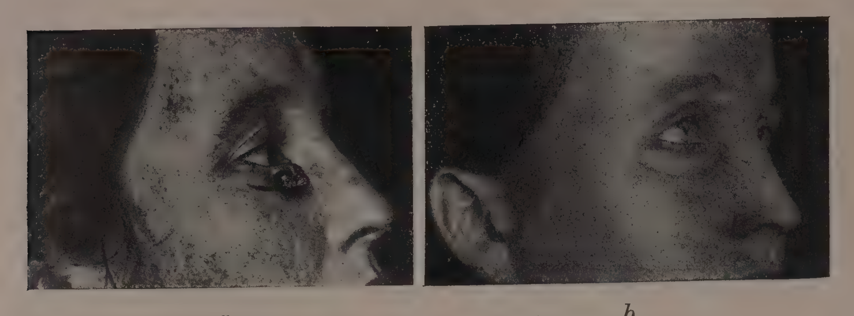
Maligne Tumoren.

Sarkome. Primäre Sarkome sind an den Lidern selten, manchmal handelt es sich um Melanosarkome, die aus einem pigmentierten Naevus hervorgegangen sind. Das Sarkom kann im Anfang Ähnlichkeit mit einem Chalazion aufweisen, das rasche Wachstum und das nach der Exzision bald einsetzende Rezidiv werden die Aufmerksamkeit auf die Bösartigkeit der Geschwulst lenken.

Wenn die Diagnose gestellt ist, kommt therapeutisch möglichst ausgiebige Entfernung des Tumors in Betracht. Behandlung mit Röntgen- bzw. Radiumstrahlen war in einigen Fällen erfolgreich. Wenn man gefilterte Strahlen benutzt (3 mm Aluminiumfilter, 25 bis 30 X pro Sitzung), so besteht keine Gefahr für das Auge. Die Erfolge sind öfters so gute, daß die Strahlentherapie der chirurgischen vorausgeschickt und letztere erst beim Versagen der ersten geübt werden sollte.

Karzinom. Dasselbe ist weitaus die häufigste und wichtigste Lidgeschwulst. Das untere Lid erkrankt viel öfter als das obere,

die Gegend des inneren Winkels ist besonders bevorzugt. Die Geschwulst geht entweder vom Lidrand oder von der Lidhaut aus und bildet eine flache höckerige Erhabenheit; allmählich entsteht in



a b

Fig. 212. Sarkom des Unterlides.
a vor, *b* nach der Bestrahlung.

den zentralen Teilen ein Geschwür, das ein Schorf deckt (Fig. 213, 214 und 215). Der Tumor schreitet infiltrierend nach der Tiefe und Fläche fort, oft viel weiter, als es die unscheinbare oberflächliche Erkrankung annehmen läßt; dabei kann eine ausgesprochene Verkürzung des Lides und Verengerung der Lidspalte eintreten. Das Wachstum ist ein sehr langsames und kann sich über viele Jahre erstrecken. In anderen Fällen ist die Neigung zu geschwürigem Zerfall eine sehr große, so daß das ganze Lid zerstört wird. Der Tumor greift dann auf den Bulbus und auf die Orbita über. Bemerkenswert ist, daß er nur ganz selten ins Innere des Bulbus eindringt, selbst wenn er ihn vollständig eingemauert hat.

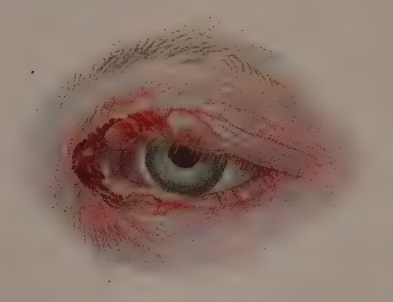


Fig. 213. Karzinom im inneren Winkel.

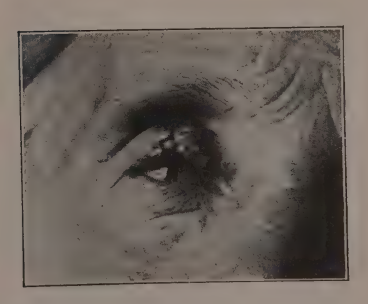


Fig. 214. Karzinom des oberen Lides.

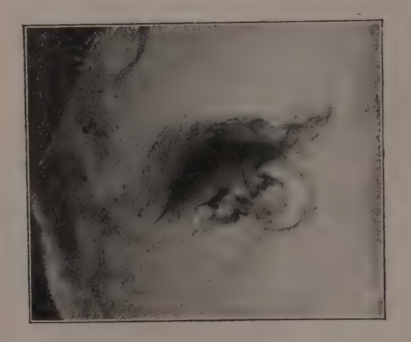
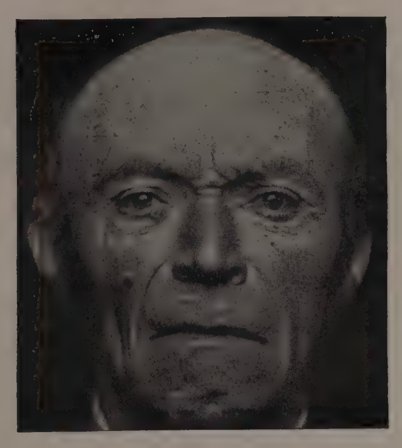
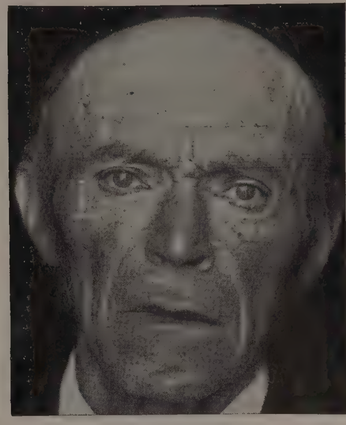


Fig. 215. Karzinomrezidiv im inneren Winkel.

Anatomisch handelt es sich bei den Lidkarzinomen entweder um Epitheliome mit sehr typischen Hornperlen, oder um Adenokarzi-

a *b*

Fig. 216. *a* Karzinom des Unterlides; *b* geheilt durch Röntgenstrahlen. (Aus Axenfeld und Brons, Kosmetik des Auges.)

nome, die von den Liddrüsen ausgehen. Ein Teil der klinisch als Karzinome erscheinenden Tumoren wurde bei der mikroskopischen Untersuchung den Endotheliomen zugezählt.

Die Prognose ist bei frühzeitig einsetzender Behandlung eine relativ günstige, da der Verlauf ein langsamer ist und weder Neigung zu Drüsenerkrankung noch Metastasenbildung besteht, indessen treten nicht selten Rezidive auf.



Fig. 217. Linkes Unterlid vollständig wegen Karzinom exstirpiert und plastisch neugebildet mit Büdingers Ohrknorpeltransplantation. (Aus Axenfeld u. Brons, Kosmetik.)

Die Therapie ist im allgemeinen eine operative, man hat besonders darauf zu achten, möglichst im Gesunden zu operieren. Zur Deckung der Defekte sind plastische Operationen notwendig. In vielen Fällen gibt die Behandlung mit Röntgen- (und Radium-) strahlen ausgezeichnete Erfolge ohne oder mit viel geringerer Entstellung, als sie eine Blepharoplastik zu bringen pflegt. Wenn die Röntgentherapie aber nicht bald eine Besserung bringt, so ist eine Exzision anzuraten. Besonders schwierig ist die operative Behandlung, wenn das Lid in seiner ganzen Dicke geopfert werden muß, denn in diesem Falle muß ein Ersatz für die verloren gegangene Haut und die Conjunctiva tarsi, öfters auch für die Übergangsfalte geschaffen werden.

Unter den für solche Fälle angegebenen Operationsmethoden sind die von Büdinger (modifiziert durch Birch-Hirschfeld) und von Eversbusch als besonders brauchbar hervorzuheben.

Bei der ersteren wird der Hautdefekt durch einen Frickeschen Lappen (s. S. 293) ersetzt, der Defekt des inneren Lidblattes durch einen Hautknorpellappen aus der Ohrmuschel. Zur Herstellung des letzteren wird ein dem Defekt des Lidknorpels entsprechendes Staniolmodell geschnitten, umgekehrt auf die Vorderseite der gleichseitigen Ohrmuschel unterhalb des Helix gelegt und ein gleichgroßer Lappen aus der Haut der Ohrmuschel und dem Knorpel ausgeschnitten (nach Birch-Hirschfeld Hautlappen größer als Knorpellappen). Vereinigung des Hautknorpellappens mit den Resten der Konjunktiva und dem Frickeschen Lappen durch Nähte.

Eversbusch bildete zunächst einen entsprechend großen Lappen aus der Nachbarschaft und belegte die Hinterfläche desselben sowie den Defekt mit Epidermisschollen. Dann wurde der Lappen wieder in seine Lage gebracht und erst nachdem die Anheilung der Epidermis erfolgt war, das erkrankte Lid entfernt, an dessen Stelle nunmehr der Lappen eingenäht. Die Konjunktiva war also hier durch Epidermis ersetzt. Später wurde an Stelle der Epidermis Lippenschleimhaut verwendet, was noch bessere Resultate gibt.

VI. Verletzungen der Lider.

Während einfache Verletzungen der Lidhaut im allgemeinen geringe Bedeutung haben und nach bekannten chirurgischen Grundsätzen zu behandeln sind, stellen die Spaltungen des Lidrandes und des Tarsus, die Einreißungen und Abreißungen der Lider, die Zerstörungen derselben durch Eiterungen und nachfolgende Vernarbungen, besonders wenn noch der Knochen von der Verletzung mitbetroffen wird, besondere Aufgaben für die Behandlung. Schon in der Friedenspraxis von Wichtigkeit haben diese Fälle durch ihre ungeheure Häufung bei den Kriegsverletzungen noch erhöhte Bedeutung gewonnen.

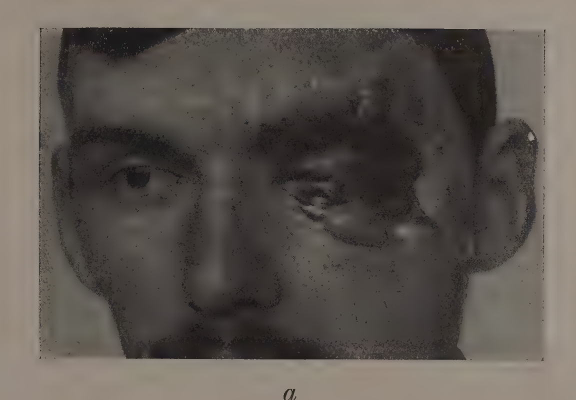
Bei einer Spaltung des Lidrandes entsteht infolge des Muskelzugs ein dreieckiger Defekt, sogenanntes traumatisches Lidkolobom. Durch exakt gelegte Nähte, wobei die Gegend des Lidrands besonders zu beachten ist, ist meistens primäre Verheilung zu erzielen. Bei älteren bereits vernarbten Kolobomen sind die Ränder anzufrischen, bei sehr erheblicher Breite muß das Lid durch geeignete Entspannungsschnitte an der äußeren Kommissur verschieblich gemacht werden.

Bei Kolobomen in ganzer Höhe des Lides sind die umgebenden Narben auszuschneiden, die Schenkel oval (konvex nach der Wunde) anzufrischen, die Faszie einzuschneiden, dann ein horizontaler Schnitt durch das vordere Lidblatt auf dem Margo orbitalis zu führen, um die Verschiebung mit Schlingennähten zu erreichen. Ist eine sehr erhebliche Entspannung nötig, so ist der Schnitt in Verlängerung der Blepharotomia externa 1—1½ cm zu führen mit Anfügen eines schräg nach unten bzw. oben und medial gerichteten, dann Abpräparieren des Lappens bis zum orbitalen Rand und Durchtrennung der Lidfaszie.

Für die breiten, am Knochen adhärenten, meist mit stärkerem Ektropium verbundenen Kolobome, besonders bei gleichzeitiger Verletzung des Orbitalrandes und der Oberkieferhöhle, empfiehlt Kuhnt folgende Methode: 1. Vertikale Spaltung der adhärenten Narbenmasse von der Konjunktiva bis in die gesunde Wangenhaut und Ausrottung des inneren erheblichen Narbenblocks, sowie aller stärkeren seitlich in die Lidflügel und nach hinten in die Orbita ausstrahlenden Stränge. 2. Durchtrennung des vorderen Lidblattes und der Fascia tarsoorbitalis an den Lidflügeln parallel dem Lidrand und 2½—3 cm von ihm entfernt.

3. Verkürzung des infolge der Dehnung zu lang gewordenen Lidrandes. 4. Übertragen von derbem Fett mit Fascia lata, entnommen der Seitenfläche des Oberschenkels, zum Ersatz und zum Ausfüllen des durch die Exzision des Narbenblocks und durch die Hebung der Lidteile erzeugten Hohlraums. 5. Möglichst feste Vernähung der Lidflügel, so daß der Lidrand an der Vernähungsstelle mit konvexer Wölbung etwa 4—5 mm höher steht als dies später der Fall sein soll.

Sind die Lider in ganzer Dicke verloren gegangen, so sind zum Ersatz dieselben Methoden anwendbar wie in den Fällen, wo wegen maligner Neubildungen das ganze Lid entfernt werden muß (s. diese). Modifikationen können erforderlich sein wegen der häufig vorhandenen ausgedehnten Narbenbildungen.



a

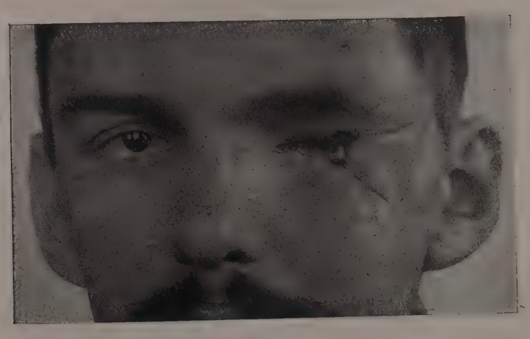


b

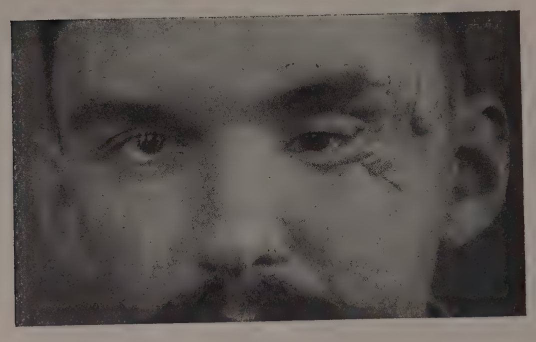
Fig. 216 a. Kriegsverletzung der Lider, des Bulbus und der Orbita. *a* Bei der Aufnahme. *b* Nach der ersten Operation.

Nicht selten reichen bei den Kriegsverletzungen die Zerstörungen und Vernarbungen weit über die Lider hinaus. Hier ist es oft nicht möglich, mit einem operativen Eingriff zum Ziel zu kommen, sondern man muß mehrere Operationen (Heranziehung umgebender Hautteile, Plastiken mit gestielten und ungestielten Lappen) machen, um eine brauchbare Lidspalte, die eine Prothese aufnehmen kann, zu erzielen. Die Fig. 216 *a*—*d* geben eine Vorstellung, welche kosmetischen Erfolge auch in solchen Fällen erreicht werden können.

Für alle Operationen, welche hier in Betracht kommen, ist grundsätzlich darauf zu sehen, daß erst die vollständige feste Narbenbil-



c



d

Fig. 216 b. Kriegsverletzung der Lider, des Bulbus und der Orbita. *c* Nach der zweiten Operation. *d* Nach der dritten Operation.

dung und die Ausheilung etwaiger Nebenhöhlenerkrankungen oder Eiterungen in der Umgebung abgewartet wird, ehe man einen Eingriff vornimmt.

VII. Stellungsanomalien der Lider.

Blepharophimosis.

Eine scheinbare Verengerung, in Wirklichkeit aber nur teilweise Verdeckung der Lidspalte geschieht, wenn über den äußeren Augenwinkel eine vertikale Hautfalte hinübergezogen wird (Epicanthus lateralis), wodurch die Lidspalte verengt erscheint, obgleich der äußere Canthus unter der überhängenden Haut normal ist. Es kommt das besonders bei älteren Personen vor. Als „Blepharophimose" im eigentlichen Sinne des Wortes sind zu bezeichnen die Fälle, wo die Lidspalte wirklich zu eng ist. Man muß natürlich ausschließen, daß nicht etwa nur ein Krampf des Orbikularis die Lidspalte zusammenzieht.

Die Anomalie entsteht entweder als Folge chronischer Konjunktivitis mit viel Tränenlaufen, dabei zieht sich die Lidhaut allmählich zusammen, und wenn dies vorwiegend in horizontaler Richtung geschieht, so wird die angrenzende Schläfenhaut nachgezogen; ferner

kommt sie vor bei narbigen Prozessen in der Bindehaut und dem Tarsus (besonders bei Trachom); ferner bei Erschlaffung des den äußeren Lidwinkel haltenden Ligamentum canthi externi; in anderen Fällen ist sie angeboren.

Eine solche Engigkeit ist besonders schädlich, wenn gleichzeitig Entzündungen der Bindehaut oder der Hornhaut bestehen. Die prall anliegenden Lider erschweren die Zirkulation, stören Behandlung und Heilung, ganz besonders, wenn sich noch (wie besonders bei Skrofulösen) Lidkrampf hinzugesellt. Deshalb ist in vielen derartigen Fällen eine operative Erweiterung der Lidspalte von großem Nutzen.

Ankyloblepharon und Symblepharon.

Unter Ankyloblepharon versteht man eine Verwachsung der Ränder des oberen und unteren Lides, die vollständig oder partiell sein kann. Sie ist die Folge von Verätzungen, Verbrennungen oder Geschwürsbildungen gegenüberliegender Stellen des Lidrandes. Fast





a *b*

Fig. 217. *a* Phthisis bulbi mit Symblepharon nach Verletzung. *b* Nach der Operation: Bindehautplastik, Enukleation des Stumpfes, Prothese.

regelmäßig ist sie verbunden mit Symblepharon verschiedener Ausdehnung, d. h. mit einer Verwachsung zwischen Conjunctiva bulbi und tarsi. (Näheres hierüber unter Krankheiten der Bindehaut.)

Die Operationen bei Ankyloblepharon und Symblepharon bezwecken eine Trennung der verwachsenen Flächen und eine Überdeckung der Wundflächen mit Schleimhaut, um eine Wiederverwachsung zu verhindern.

Bei den Kriegsverletzungen spielen die Symblepharonoperationen eine erhebliche Rolle. Die Verwachsung zwischen Bulbus und Lid kann dadurch kompliziert sein, daß der Bulbus nur noch als phthisischer Stumpf vorhanden und der Konjunktivalsack durch hochgradige Schrumpfung aufs äußerste verkleinert ist. Die Aufgabe des Operateurs ist dann, nicht nur eine Lösung des Lides herbeizuführen, sondern durch Vergrößerung des Bindehautsackes das Tragen einer gut sitzenden Prothese zu ermöglichen.

In dem abgebildeten Fall (Fig. 217) handelte es sich um ein Symblepharon zwischen dem unteren Lid und einem phthisischen Stumpf, von Konjunktiva waren nur noch Reste vorhanden. Das Lid wurde abpräpariert, die Wundfläche

mit aufgenähter Lippenschleimhaut gedeckt, der Bulbusstumpf enukleiert. Die Reste der Konjunktiva wurden ausgiebig von der Unterlage lospräpariert und dann ein großer Thiersch scher Lappen so um eine sogenannte Interimsprothese gewickelt, daß die Epidermis nach innen, die Wundfläche nach außen lag. Die Schale wurde dann mit der Konvexität nach hinten zwischen die Lider gelegt und durch festen Verband angepreßt gehalten. Übertragene Schleimhaut und Epidermis heilten per primam an und es entstand ein neuer von Epidermis ausgekleideter Bindehautsack, groß genug, eine Prothese aufzunehmen. Das kosmetische Ergebnis zeigt Fig. 217 *b*.

Lagophthalmus.

Man versteht darunter den Zustand, daß ein Schluß der Lidspalte entweder gar nicht oder nur bei heftigem Zukneifen möglich ist. Infolgedessen ist ein mehr oder minder großer Teil der Bulbusoberfläche beständig der Luft ausgesetzt. Öfters zeigt eine umschriebene Rötung der Conjunctiva bulbi die Stelle an, welche des Schutzes entbehrt.

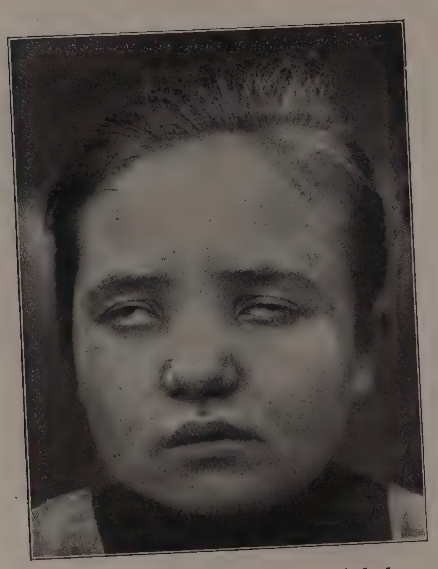


Fig. 218. Doppelseitiger Lagophthalmus durch Fazialislähmung. Versuchter Lidschluß.

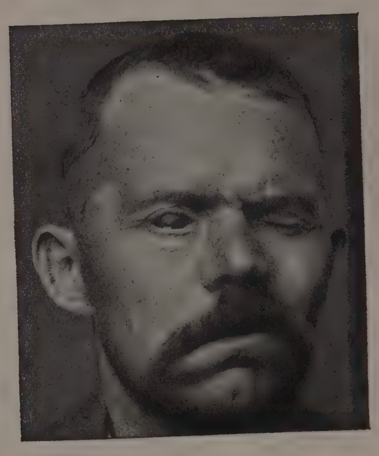


Fig. 219. Rechtsseitige Fazialislähmung. Fehlen des Lidschlusses, Keratitis e lagophthalmo.

Der Zustand kommt vor: 1. bei angeborener Kürze der Lider; 2. bei narbiger Verkürzung der Lidhaut aus verschiedener Ursache; 3. bei Ektropium; 4. bei schwerkranken Personen, deren Sensibilität herabgesetzt oder deren Sensorium benommen ist; 5. bei hochgradiger Protrusio bulbi (Tumor orbitae, Morb. Basedowii); 6. bei Fazialislähmung (L. paralyticus). Fast immer handelt es sich um eine periphere Lähmung.

Die Folgen der ungenügenden Bedeckung des Bulbus richten sich nach der Hochgradigkeit der Anomalie: Tränen, Konjunktivitis, Blepharitis ulcerosa, Keratitis, ja schwere Hornhautgeschwüre mit Verlust des Auges sind zu nennen.

Die **Prognose** richtet sich nach der Ursache und nach der Behandlung. Die letztere hat eine Bedeckung des Bulbus anzustreben, und zwar soweit das möglich ist durch Beseitigung der Ursache des Lagophthalmus (plastische Operationen, Behandlung der Fazialislähmung usw.). Bis zur wirklichen Heilung ist der Bulbus durch geeignete Verbände zu schützen. Die Annäherung der Lidränder kann durch Pflasterstreifen, im Notfall durch temporäre Vernähung der Lidspalte erreicht werden. Öfters genügt schon eine Verengerung der Lidspalte durch Anfrischung und Naht im temporalen Anteil (**Tarsoraphie**) (vgl. S. 292). Bei schwerer Fazialislähmung kann auch eine mittlere Tarsorrhaphie mit Vorteil gemacht werden; die sich dehnende Hautbrücke dehnt sich allmählich und gibt seitlich das Auge frei.

Blepharospasmus.

Als Blepharospasmus wird der Krampf des M. orbicularis bezeichnet, er kann als klonischer oder tonischer auftreten.

Weitaus am häufigsten ist er durch eine schmerzhafte Affektion der Oberfläche des Bulbus bedingt (Fremdkörper unter dem oberen Lid oder auf der Kornea, phlyktänuläre Konjunktivitis kleiner Kinder usw.). In diesen Fällen ist er durch Beseitigung der Ursache schnell zu heilen. Bei dem Blepharospasmus skrofulöser Kinder mit phlyktänulärer Keratitis ist das wiederholte Eintauchen des ganzen Gesichts in eine Schüssel mit kaltem Wasser ein vorzügliches Mittel.



Fig. 220. Blepharospasmus scrofulosus (phlyctaenulosus).

Der Krampf kann auch durch andere Reizzustände im Trigeminusgebiet ausgelöst werden, so z. B. durch kariöse Zähne oder eine Neuralgie des Trigeminus. Manchmal findet man sogenannte **Druckpunkte**, d. h. Stellen, von denen aus ein mäßiger Druck sofort den Krampf aufhebt, seltener auslöst, z B. die Austrittsstellen des Supra- und Infraorbitalis, ein kranker Zahn, Stellen der Nasenschleimhaut, ein Wirbelbogen usw. Extraktion eines kranken Zahnes kann Heilung, subkutane Injektion kleiner Morphium- oder Kokaindosen an den Austrittsstellen der Nerven vorübergehendes Verschwinden des Krampfes bewirken. Die Auffindung sogenannter hyperästhetischer Zonen der Nasenschleimhaut kann von besonderer praktischer Bedeutung sein, da durch entsprechende Behandlung derselben Heilung des Lidkrampfes erzielt worden ist.

Es scheint, daß ein Orbikulariskrampf auch von weiter entfernten Körperstellen, z. B. von Genitalerkrankungen, ausgelöst werden kann. Häufig ist eine Ursache nicht nachzuweisen; in anderen Fällen handelt es sich um eine ausgesprochene Hysterie. Bei der **hysterischen Kontraktur** kann ein der Ptosis sehr ähnliches Bild entstehen. Beim Versuch, das Lid in die Höhe zu ziehen, findet der Untersucher es aber gespannt, die Augenbraue ist etwas herabgezogen und die Stirne in vertikalen Falten (alles im Gegensatz zur schlaffen Ptosis).

Der Orbikulariskrampf tritt entweder isoliert oder gleichzeitig mit dem der anderen vom Fazialis versorgten Gesichtsmuskeln auf (Tic convulsif).

Der sogenannte postparalytische Gesichtsmuskelkrampf wird nach zurückgegangenen Fazialislähmungen beobachtet. Die Beteiligung der Lidmuskulatur ist dabei an der leichten Verengerung der Lidspalte zu erkennen.

Die Prognose ist beim Blepharospasmus günstig, wenn eine Beseitigung der Ursache möglich ist, sonst stellt er ein sehr hartnäckiges Leiden dar. Therapeutisch kommen Elektrizität in Form des konstanten Stromes, Massage, Nervina in Betracht.

Ptosis.

Unter Ptosis versteht man das Herabhängen des oberen Lides; von einem eben nachweisbaren Tieferstand bis zu völliger Bedeckung des Bulbus kommen alle Grade vor. Bei stärkerer Ptosis ziehen die Patienten die Stirnhaut in die Höhe und neigen den Kopf nach hinten, um möglichst günstige Verhältnisse für das Sehen zu schaffen. Man kann unterscheiden: 1. Ptosis spastica (s. Orbikulariskrampf);

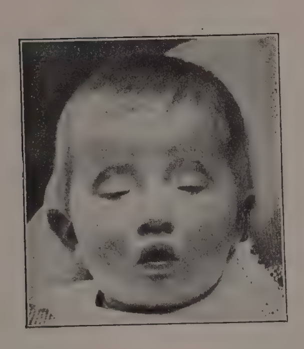


Fig. 221. Ptosis congenita.

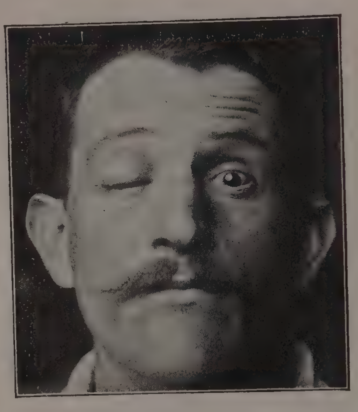


Fig. 222. Rechtsseitige Ptosis mit charakteristischer Kontraktion des Frontalis.

2. Ptosis paralytica, a) durch Lähmung des Levator, b) des sympathisch innervierten glatten Lidmuskels; 3. Pseudoptosis, bedingt durch krankhafte Veränderungen im Lide selbst, wodurch dasselbe schwerer wird, z. B. bei Tumoren, Chalazion, Trachom, Blepharochalasis usw. Auch ein Teil der nach Verletzungen entstehenden Fälle von Ptosis beruht auf solchen mechanischen Momenten. Aus diesem zuletzt angegebenen Grunde ist eine Lähmungsptosis erst zu diagnostizieren, nachdem sorgfältig auf Entzündungen usw. untersucht ist. Bezüglich der unter 1. und 3. fallenden Krankheitsbilder ist auf die betreffenden Abschnitte zu verweisen.

Die **Ptosis sympathica** zeigt stets nur geringe bis mittlere Grade und ist mit Miosis (die auf Lähmung des Dilatator iridis beruht, s. S. 53) kombiniert (Hornersches Symptom), wozu sich in seltenen Fällen Enophthalmus und Anomalien der Gefäßinnervation und Schweißsekretion der betreffenden Gesichtshälfte hinzugesellen. Sie ist meistens einseitig. Das untere Lid pflegt dabei höher zu stehen, was auf Lähmung der vom Sympathikus innervierten glatten Muskulatur desselben beruht. Kokaineinträufelung (2—4%) bewirkt keine

Erweiterung der Lidspalte und Pupille, Adrenalin erweitert bei manchen Fällen die Pupille. Ursächlich kommen Affektionen, welche einen Druck auf den Sympathikus ausüben können (Struma, Aneurysma, Karies der Wirbel, Verletzungen und Erkrankungen des Halsmarkes) in Betracht, meist ist aber keine Ursache zu finden. Eine Behandlung kommt demgemäß nur selten in Betracht.

Die **Ptosis durch Levatorlähmung** (Fig. 221, 222) kann angeboren oder erworben sein.

Die angeborene Ptosis ist im allgemeinen doppelseitig und von ungefähr gleichem Grade, nicht selten verbunden mit Beschränkung oder Fehlen der Funktion der Aufwärtswender. Viel seltener sind gleichzeitig andere angeborene Lähmungen äußerer Augenmuskeln vorhanden.

Ein sehr charakteristisches Bild gibt die mit Epikanthus (s. Mißbildungen) kombinierte doppelseitige angeborene Ptosis.

Bei älteren Personen, besonders Frauen, kommt eine doppelseitige langsam zunehmende (muskuläre) Ptosis als einzige Anomalie ohne Zeichen eines sonstigen Nervenleidens vor.

Am häufigsten aber ist die Ptosis Teilerscheinung eines Nervenleidens; sie tritt dann kombiniert mit anderen Augenmuskellähmungen oder isoliert auf. Erkrankung des Okulomotoriusstammes, der Wurzelbündel, der Nervenkerne und anscheinend auch der Rinde kann zu Ptosis führen. (Einzelheiten unter Augenmuskelerkrankungen.)

Die Prognose richtet sich nach der Ursache. Die Therapie hat bei der erworbenen Ptosis die kausale Indikation zu berücksichtigen. Erst wenn jede spontane oder medikamentöse Rückbildung ausgeschlossen ist, kommt für diese Form eventuell eine Operation in Betracht. Bei der angeborenen, der isolierten Ptosis älterer Personen, sowie jeder stationär gewordenen kommt aus kosmetischen Gründen oder wegen der Behinderung beim Sehen entweder das Tragen sogenannter Ptosisbrillen oder die Operation in Betracht. Man wird aber bei der Ptosis congenita im allgemeinen nicht in den ersten Lebensjahren operieren, weil ein Teil des Fehlers sich noch von selbst ausgleichen kann.

Bei den Ptosisbrillen schiebt ein dem Brillengestell angelöteter Metallbügel eine Falte der Lidhaut zwischen Orbitalrand und Bulbus hinein und hebt dadurch das Lid; ähnliche Wirkung kann man mit einem gewöhnlichen Monokel erreichen.

Von den vielen gegen Ptosis angegebenen Operationsmethoden bezweckt ein Teil die schon normalerweise vorhandene Wirkung des Musculus frontalis auf das Lid zu verstärken, ein anderer sucht die ungenügende Wirkung des Levators durch seine Verkürzung oder Vorlagerung zu erhöhen. Letztere Verfahren sind natürlich nur bei inkompletter Ptosis am Platze, nicht aber bei völliger Lähmung des Hebers.

Ein Beispiel für die erste Gruppe ist die Ptosisoperation nach Heß: Durch die Braue wird ein Hautschnitt in ganzer Länge derselben geführt; die Haut wird lospräpariert bis dicht zum Lidrand. Dann werden drei doppelt armierte Fäden etwa durch die Mitte des Hautstückes gestochen, 1—2 cm oberhalb der Braue nach außen geführt und geknüpft. Schluß der Wunde durch Hautsuturen. Bei dieser Operation wird die Wirkung des Frontalis auf das Lid erhöht, außerdem eine Deckfalte hergestellt durch flächenhafte Verwachsung. Die Fäden müssen möglichst lange (10—14 Tage) liegen bleiben, sonst geht der Effekt zurück. Ein anfänglicher nicht gar zu großer Übereffekt ist unbedenklich.

Eine Levatorvornähung wird z. B. bei der Operation von Eversbusch ausgeführt (Fig. 225). Das Lid wird in eine Klemmpinzette gefaßt, ein horizontaler Schnitt in der Mitte zwischen Braue und Lidrand durch Haut und Muskel

geführt, oberer und unterer Wundrand werden etwa 4 mm zurückpräpariert. Dann werden drei doppelt armierte Fäden durch die Levatorsehne gestochen, zwischen Knorpel und Muskel nach unten geführt, im freien Lidrand ausgestochen



Fig. 223. Doppelseitige völlige Ptosis. Stirn hochgezogen. Oberlider dadurch etwas emporgehoben.



Fig. 224. Dieselbe, beiderseits vor 3 Monaten nach Hess operiert. Stirn entspannt, in der Oberlidhaut eine der natürlichen gleichende Einziehungsfalte.

und geknüpft. Hautnähte. Hierbei kommt die Verkürzung des Levators dadurch zustande, daß sein Sehnenende in eine Falte gelegt wird, welche mit Knorpel und Muskel, zwischen die sie durch die Fäden gezogen wird, verwächst.

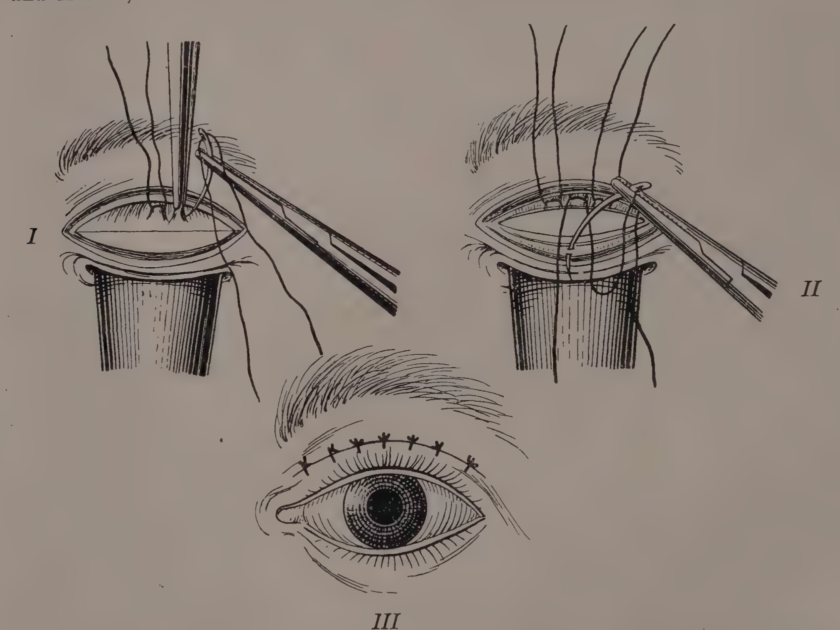


Fig. 225. Vorlagerung des Levator nach Eversbusch. *I* Einlegung der Nähte in die freigelegte Levatorsehne. *II* Nach Resektion aus Sehne und Tarsus Durchführung der Nähte. *III* Ergebnis.

Elschnig verfährt ähnlich, nur führt er eine wirkliche Vornähung der Levatorsehne nach Freilegung und Durchtrennung derselben aus. Wolff unter-

nimmt die Vorlagerung von innen her, von der Konjunktiva aus, nach Ektropionierung des Lides.

Ein besonderes Prinzip hat die Operation von Motais, bei welcher ein aus der Mitte des M. rectus superior ausgeschnittener Muskelstreifen mit dem Lidknorpel zur Verwachsung gebracht wird, so daß bei Hebung des Bulbus zugleich das Lid mit gehoben wird. Es ist also das in der Orthopädie so viel verwendete Prinzip der Sehnenüberpflanzung.

Blepharochalasis.

Ein der Ptosis bei oberflächlicher Betrachtung ähnlicher Zustand ist die sogenannte Blepharochalasis (Erschlaffung der Lidhaut). Hierbei steht der Lidrand an normaler Stelle, er ist aber überdeckt durch die in Form eines Wulstes herabhängende Deckfalte. Die Haut derselben ist leicht gerötet und öfters von auffallend sichtbaren Venen durchsetzt.

Soweit bisher bekannt, können verschiedene Ursachen das Bild der Blepharochalasis bedingen: 1. Wenn die Faszienzüge, welche die Haut mit der Levatorsehne und dem oberen Rande des Tarsus verbinden, nicht straff genug sind, so wird die Haut beim Heben des Lides nicht genügend hinaufgezogen und hängt als schlaffer Beutel herab. 2. Wenn häufige ödematöse Schwellungen des Lides vorausgegangen sind, so wird die Haut sehr schlaff, legt sich in feinste Fältchen und es tritt eine Erweiterung der Venen ein. Symmetrische Lipome zwischen Orbikularis und Tarsus können das Bild der Blepharochalasis erzeugen, einmal bedingten symmetrische Fetthernien der Orbita ein ähnliches Bild.

Eine Bedeutung hat die Blepharochalasis nur insofern, als die Entstellung, welche sie verursacht, zu Eingriffen führen kann. Handelt es sich nur um Erschlaffung der Haut, so ist eine Operation nach Art der Hotzschen Entropiumoperation am Platze, eventuelle Lipome sind zu exstirpieren.

Entropium und Trichiasis.

Diese beiden ihrem Wesen nach verschiedenen Krankheitsprozesse werden hier gemeinsam besprochen, weil sie sehr häufig zusammen vorkommen, die gleichen Beschwerden und Folgezustände verursachen und weil viele Operationen gleichzeitig gegen beide gerichtet sind.

„Entropium“ ist die Umkippung der freien Lidrandfläche nach hinten; bei geringen Graden ist die vordere Lidkante noch sichtbar, die Zilien berühren den Bulbus nur bei bestimmten Stellungen desselben. Bei stärkeren ist der Lidrand durch zusammengeschobene Falten der Lidhaut verdeckt, die Zilien liegen auf der Oberfläche des Bulbus und bei den höchsten Graden ist die Einwärtsrollung der Lidhaut so stark, daß die Wimpern zwischen Bulbus und Lid mit den Spitzen nach dem Übergangsteil zu geschoben und dadurch unsichtbar sind. Der Lidrand selbst bleibt aber fast stets mit dem Bulbus in Berührung. Nur sehr selten ist er eingerollt und der Knorpel umgedreht.

„Trichiasis“ ist ein krankhafter Mißwuchs der Wimpern, wobei dieselben abnorm weit nach hinten aus dem Lidrand hervorwachsen oder eine abnorme Richtung nach hinten zeigen; dabei sind sie oft kurz, pigmentarm, teils dick und borstenartig, teils äußerst fein und schwer sichtbar. Sie stehen entweder regellos oder bilden eine annähernd regelmäßige zweite Reihe, weshalb dieser Zustand auch Distichiasis genannt wurde. Der Ausdruck bleibt aber besser für die angeborene Distichiasis reserviert.

Anatomisch handelt es sich bei der Trichiasis teils um seitliche Sprossenbildung aus normalen Follikeln, teils um Schiefstellung von Haaren infolge narbiger Prozesse oder endlich um echte Neubildung von Haaren in der hinteren Lidkante.

Die Wesensverschiedenheit von Entropium und Trichiasis geht schon daraus hervor, daß jedes für sich allein vorkommen kann.

Da bei beiden Zuständen Wimperhaare — normale oder krankhaft veränderte bzw. neugebildete — auf der Bulbusoberfläche kratzen, so sind die subjektiven Beschwerden, sowie die Folgezustände die gleichen: Schmerzen, Fremdkörpergefühl, Tränen, Epitheldefekte und Geschwüre der Kornea, Trübungen und Pannus, chronische Entzündung der Konjunktiva und des Lidrandes. Auch die Therapie ist größtenteils die gleiche.

Die wichtigsten ätiologischen Momente für die Trichiasis und das Narbenentropium (s. unten) sind Trachom, Diphtherie der Bindehaut, Verbrennungen, Verätzungen.

Beim Zustandekommen aller Entropien spielt die Muskulatur eine wichtige Rolle, entweder die alleinige (rein muskuläres Entropium bei schlaffen Lidern im Alter und Kontraktur des Orbikularis), oder wenigstens eine unterstützende (bei den Narbenentropien).

Da die normalen Lidrandflächen beim Lidschluß genau aufeinander passen und die tangential wirkenden Kräfte des oberen und unteren Lides einander aufheben, so kann auch bei stärkstem Pressen kein Entropium entstehen. Wenn sich dagegen die Lidrandfläche aus irgendeinem Grunde schief stellt, so daß die vordere Kante vorrückt, die hintere mit der Bulbusoberfläche einen spitzen Winkel bildet, so können die der Lidspalte am nächsten befindlichen Bündel der Lidportion die vordere Lidkante gegen den Bulbus ziehen und damit die Lidrandfläche umkippen.

Die Schiefstellung der Lidrandfläche ihrerseits wird begünstigt durch Erschlaffung der Lidhaut und des Septum orbitale, durch geringe Steifheit des Knorpels, durch Abdrängung des konvexen Knorpelrandes vom Bulbus, endlich durch Mangel der normalen Unterlage, wie sie durch besonders tiefe Lage des Bulbus, Eröffnung desselben bei Verletzungen und Operationen oder durch Fehlen desselben bedingt wird. Bei Vorhandensein eines dieser disponierenden Momente begünstigt ein Druck auf den freien Lidrand, wie er z. B. durch Verbände ausgeübt wird, sowie jeder Reiz, der zu Blepharospasmus führt, die Entstehung von Entropium.

Die Schlaffheit der Lider und die tiefere Lage des Bulbus findet man nun oft bei alten Leuten. Ferner ist bei ihnen die Lidhaut weniger fest an die Unterlage fixiert und die Verschieblichkeit des Orbikularis über dem Tarsus eine erhebliche; deshalb ist das spastische senile Entropium am unteren Lid, wie es spontan oder unter dem Verband (z. B. nach Staroperationen) auftritt, die häufigste Form des rein muskulären Entropiums. Dabei ist es aber nicht der Lidrandteil des Orbikularis, sondern der eigentliche Musculus palpebralis, welcher bei seiner Kontraktion die Haut des unteren Lides in einer Falte über die Lidspalte und eventuell auch über die laterale Kommissur hinüberzieht. Diese Falte erhält sich wegen der mangelnden Elastizität der Haut auch bei der Öffnung der Lidspalte. Bei kleinen Kindern mit Keratokonjunktivitis kommt es vor, wenn

die hochgradige Schwellung der Übergangsfalte den konvexen Knorpelrand vom Bulbus abdrängt.

Eine Schiefstellung des Lidrandes kann aber auch durch Narbenzug in der hinteren Lidplatte (Knorpel, Konjunktiva) herbeigeführt werden. Ist die Schrumpfung stark genug, so kann die vordere Lidkante ohne Mitwirkung der Muskulatur bis gegen den Bulbus gezogen werden. Die Zusammenziehung des Orbikularis führt dann noch zu einer Steigerung des Zustandes, sie spielt also hier eine sekundäre Rolle. Es ist ferner zu beachten, daß bei den hier in Betracht kommenden Fällen der Lidrand selbst durch chronisch entzündliche Prozesse mehr oder weniger stark deformiert zu sein pflegt, die Lidkanten sind „abgeschliffen".

Der Unterschied zwischen dem **rein muskulären** und dem **Narbenentropium** ist leicht daran zu erkennen, daß bei ersterem ein einfacher Zug in vertikaler Richtung genügt, die Stellung — wenn auch nur vorübergehend — zur Norm zurückzuführen, beim Narbenentropium aber nicht.

Die Prognose ist bei längerem Bestehen von Entropium und Trichiasis für das Auge ungünstig, weil sie zu Hornhautentzündungen mit ihren Folgen führen.

Die Behandlung ist, abgesehen von partieller Trichiasis, wo man sich mit wiederholter Epilation oder elektrolytischer Zerstörung der Zilien begnügen kann, eine **operative.** Die Wirkung der Operationen beruht auf Verminderung der Spannung der Muskulatur, auf Zug in vertikaler Richtung und auf Korrektur der fehlerhaften Form des Lidrandes. Nur einige der vielen vorgeschlagenen Operationen können hier Erwähnung finden.

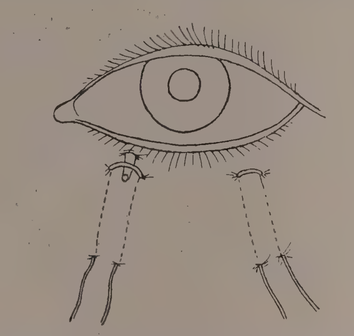


Fig. 226. Fadenoperation von Gaillard-Arlt. Lage der Fäden vor ihrer Knüpfung und nach Verstreichung der Hautfalte, um die Entfernung der Ein- und Ausstichpunkte voneinander und vom Lidrande zu zeigen (nach Czermak).

Bei **rein muskulärem (Schlaffheits- oder spastischem) Entropium:** 1. Exzision einer horizontalen Hautfalte, die nicht zu breit sein darf, damit nicht Ektropium entsteht. 2. Nach Anlegung eines Hautschnittes wird die dem Lidrand am nächsten gelegene Muskulatur exzidiert und die Haut wieder vernäht. 3. Es wird auch empfohlen, ein oder zwei vom Lidrand nach unten außen oder unten innen gelegene ovale Stücke Haut auszuschneiden und die Wunden durch horizontal gelegte Nähte zu vereinigen. Nach persönlicher Erfahrung ist die Gefahr eines Rezidivs dabei aber größer, als wenn man die dem Lidrand am nächsten gelegenen Muskelstreifen entfernt.

4. Fadenoperationen a) nach Gaillard-Arlt: zwei oder drei doppelt armierte Fäden werden 3 mm unterhalb des Lidrandes durch die Basis einer emporgehobenen Hautfalte gestochen und geknüpft. (Wirkung vorübergehend, deshalb nur bei vorübergehender Ursache des E. anzuwenden.) (Fig. 226.)

b) Naht nach Snellen: drei doppelt armierte Fäden werden von der Übergangsfalte des Konjunktivalsackes her durch die Lidhaut gestochen, die Nadeln an den Ausstichstellen wieder eingeführt und subkutan bis in die Nähe des freien Lidrandes geführt, hier ausgestochen und geknüpft. Der Lidrand wird dabei nach unten gezogen, die Fläche des Tarsus nach hinten gedrückt.

Bei **narbigem** und mit Trichiasis kombiniertem **Entropium** kommen eingreifendere Operationen in Betracht.

Der Intermarginalschnitt wird bei einer Reihe derselben angewandt. Er spaltet das Lid in eine vordere (Haut, Muskel) und eine hintere (Knorpel, Konjunktiva) Platte. Zur Ausführung wird eine Lidplatte unter das Lid geschoben, das Lid gegen dieselbe angedrückt und dann mit einer Lanze oder einem spitzen Skalpell die Spaltung in der ganzen Länge des Lidrandes bis zu der erforderlichen Tiefe vorgenommen.

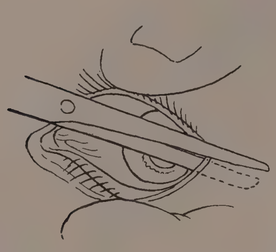


Fig. 227. Blepharotomie (Kanthoplastik nach v. Ammon).

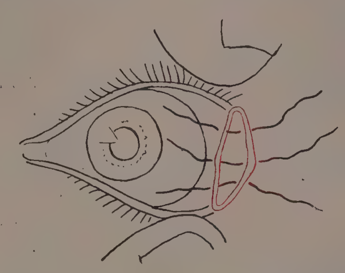


Fig. 228. Blepharotomie (Kanthoplastik). 2. Akt.

Oft ist wegen gleichzeitig vorhandenem Ankyloblepharon im temporalen Winkel, welches die Einwärtswendung verstärkt, die Lidspaltenerweiterung (Kanthoplastik) notwendig: Mit einer geraden Schere, deren eine Branche in Konjunktivalsack eingeführt wird, spaltet man die äußere Kommissur, die etwas abgelöste Konjunktiva wird in die Wundflächen eingenäht (Fig. 226 und 228).

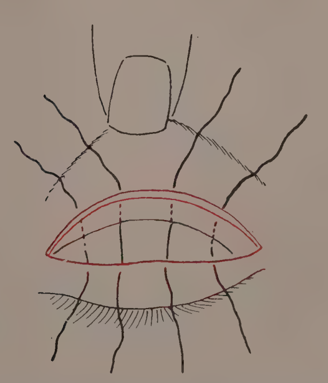


Fig. 229. Entropiumoperation von Hotz. Die punktierten Teile der Fäden laufen unter der Aponeurose durch den oberen Knorpelrand und der Fascia tarsoorbitalis.



Fig. 230. Abtragung des Zilienbodens nach Flarer-Stellwag. Vorher Intermarginalschnitt.

Eine viel verwendete Operation gegen Entropium und Trichiasis ist die Hotzsche: Hautschnitt durch das auf eine Lidplatte gelagerte Lid entsprechend den konvexen Knorpelrand, Exzision eines 3 mm breiten Muskelstreifens. Wenn genügend Haut vorhanden ist, wird besser ein Streifen derselben mit fortgenommen. Der obere Knorpelrand wird durch flache Messerzüge freigelegt. Dann drei Nähte durch unteren Wundrand, den oberen Knorpelrand, eventuell noch durch die Fascia tarsoorbitalis, Ausstich durch den oberen Wundrand. Dabei wird die Lidhaut zur Verwachsung mit dem oberen Knorpelrand gebracht und so ein Zug auf die vordere Lidkante ausgeübt (Fig. 229).

Eine Reihe von Operationen bewirkt eine **Verlagerung des Wimpernbodens:**

Intermarginalschnitt, die Enden desselben werden durch einen bogenförmigen Hautschnitt verbunden, der so umschriebene Lappen wird abgetragen und der Defekt der Vernarbung überlassen (Flarer) oder der Lappen wird, um 180° gedreht, wieder zur Anheilung gebracht (Stellwag, Fig. 230). Diese aus historischem Interesse erwähnte Operation kommt wohl nur noch sehr selten zur Verwendung. Bessere Ergebnisse haben die Operationen, bei welchen in die Wundfläche, die der Intermarginalschnitt setzt, ein ungestielter Schleimhautlappen (Mund, Vagina) eingepflanzt wird. Es sind also **Lidrandplastiken** (Fig. 231 und 232); früher wurde ein Hautlappen (Jäsche-Arlt-Waldhauer) eingepflanzt, die Benutzung von Schleimhaut ist aber viel mehr zu empfehlen und gibt in der Tat sehr gute Erfolge.

Schließlich kann die Auswärtskehrung des Lidrandes dadurch erreicht werden, daß man einen keilförmigen Streifen aus dem Knorpel ausschneidet, dessen Basis nach vorn, dessen Kante nach hinten gerichtet ist (Snellen).

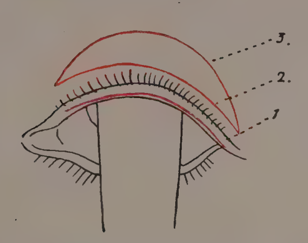


Fig. 231. Schnittlinien für die Verschiebung des Wimperbodens nach Jäsche-Arlt-Waldhauer. *1.* Intermarginalschnitt. *2.* Dem Lidrande paralleler Hautschnitt. *3.* Bogenschnitt. Haut zwischen *2.* und *3.* abpräpariert.

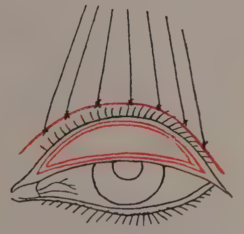


Fig. 232. Operation von Jäsche-Arlt-Waldhauer. Wunde der Lidhaut vernäht, Hautläppchen in die intermarginale Wundfläche eingepflanzt, statt dessen wird jetzt Schleimhaut verwendet.

Da wohl kein Operationsverfahren in allen Fällen völlig befriedigende Resultate gibt, werden dauernd neue Methoden veröffentlicht; von diesen seien hier noch zwei besonders empfehlenswerte erwähnt, die prinzipiell von den bereits beschriebenen abweichen.

Chronis macht zunächst eine Lidspaltenerweiterung, dann den üblichen Hautschnitt. Nun wird die Muskulatur, welche den Tarsus bedeckt sowie der sogenannte Hornersche Muskel entfernt und der Tarsus vollständig frei gelegt. Mit flachen Messerzügen wird sodann von dem verdickten Knorpel soviel Gewebe abgetragen, daß derselbe stark verdünnt ist und sich strecken läßt. Suturen durch den unteren Wundrand, tiefes Fassen der Fascia tarsoorbitalis, Ausstich am oberen Wundrand, Knüpfen der Fäden. Endlich Intermarginalschnitt von etwa 1 mm Tiefe in ganzer Länge des Lides. Dieser wird der Verheilung per secundam überlassen.

Bei dem Verfahren, das Straub besonders empfiehlt, ist das Wesentliche die besonders von Kuhnt angegebene Exstirpation des Tarsus, von dem nur ein ganz schmaler Saum am Lidrand stehen bleibt. Zur Erreichung einer guten Stellung des Lidrandes kommt es auf eine besonders exakte Naht der Konjunktiva an.

Ektropium.

Unter Ektropium versteht man eine Umkehrung des Lides nach vorn, so daß die Schleimhaut oder ein Teil derselben freiliegt. Der Lidrand, oft auch der Knorpel, sind dabei durch Dehnung verlängert,

die Tränenableitung gestört, die Schleimhaut verschieden stark entzündet. Die Lidhaut ist von der umgekrämpten hinteren Lidplatte weg nach der Peripherie verzogen und liegt bei den höchsten Graden von Ektropium mit ihr in einer Ebene. Die Muskulatur ist meist ausgesprochen schlaff, beim Knorpel hängt es von seiner Steifheit ab, ob er allmählich umgebogen oder mehr plötzlich herumgedreht wird.



Fig. 233. Narbenektropium nach multipler Hautgangrän.

Ätiologie. Mechanisch kann Ektropium herbeigeführt werden, sofern eine gewisse Dehnbarkeit des Lidrandes besteht:

1. durch Zug in der vorderen Lidplatte, wie er durch **Narben,** besonders durch dem Knochen adhärente, nach Karies des Orbitalrandes oder Verletzungen entstandene, ferner durch Verkürzung der Lidhaut bei chronischer Blepharitis und Ekzem, Lupus, oder bei

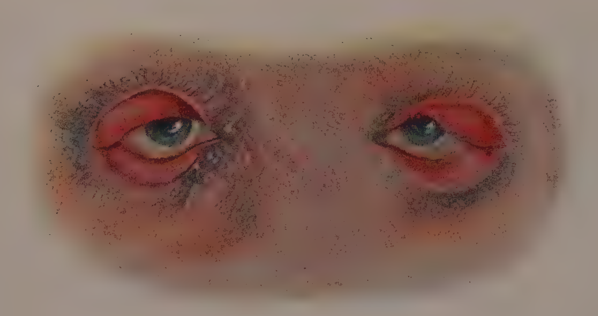


Fig. 234. Ektropium bei altem Lupus Faciei.

Durchtrennungen des Lidrandes, wo der Muskelzug ein dreieckiges Klaffen der Wundränder bewirkt, ausgeübt werden kann (Fig. 233 und 234);

2. durch eine ausgesprochene **Erschlaffung** des Lidrandes, welche die Haut, die Muskulatur und manchmal auch den Knorpel betrifft. Fazialislähmung (Ektropium paralyticum), chronische Blepharokonjunktivitis, Trachom und senile Beschaffenheit der Gewebe sind hier zu nennen;

3. in selteneren Fällen durch Schiefstellung des Knorpels, herbeigeführt entweder durch nach vorn gerichteten Druck auf die hintere Kante des freien Lidrandes oder durch Einwirkung auf den konvexen Knorpelrand, welcher durch Zug von innen oder Druck von außen gegen die Lidspalte gedrängt wird. Ektasien des vorderen Bulbusabschnittes, Exophthalmus, Bindehaut- und Knorpelgeschwülste, sowie hochgradige wulstige Schwellung der Konjunktiva, welche sich zwischen den Bulbus und den Lidrand eindrängt, können diese Wirkung hervorbringen.

Die Muskulatur spielt beim Narbenektropium keine und beim Ektropium paralyticum keine aktive Rolle. In anderen Fällen steigert sie das Ektropium oder modifiziert es in charakteristischer Weise. Dies gilt, z. B. ganz besonders für das akut entstehende Ektropium kleiner Kinder mit Blepharospasmus und hochgradiger Schwellung der Bindehaut: ein Wulst derselben drängt sich zwischen Lidrand und Bulbus, der Lidrand wird dadurch nach vorn, der konvexe Knorpelrand nach hinten gedrückt; setzt jetzt der Blepharospasmus ein, so wird durch den Druck, welchen die peripheren Bündel der Lidportion auf den Rand des Knorpels ausüben, dieser plötzlich gegen die Lidspalte gedrängt und der ganze Knorpel umgedreht. Nach Art der Paraphimose wird der Schleimhautwulst abgeschnürt und schwillt durch venöse Stauung weiter an, die blauroten Wülste ragen aus der Lidspalte.

Allen Ektropien gemeinsam ist die gestörte Tränenableitung, die überlaufenden Tränen unterhalten die Entzündung des Lidrandes und das hierdurch ausgelöste Wischen erfolgt regelmäßig von oben nach unten und steigert die Auswärtswendung des unteren Lides.

Die Prognose ist je nach der Hochgradigkeit und der Ursache durchaus verschieden, geringe Ektropien sind nahezu belanglos; bei schweren Narbenektropien kann dagegen der Lidschluß unmöglich werden und der Bulbus durch fehlende Bedeckung zugrunde gehen. Die Gefahr ist wesentlich größer bei Ektropium des oberen als bei solchem des unteren Lides.



Fig. 235.
Snellensche Sutur (Ektropium).

Eine rechtzeitige und zweckmäßige **Therapie** vermag meistens Heilung herbeizuführen. Wo Tumoren der Konjunktiva oder des Knorpels, hochgradige Schwellung der Konjunktiva oder Vergrößerung des Bulbus (Staphylom usw.) die Ursache ist, kann mit Beseitigung derselben das Ektropium zugleich schwinden, wenn nicht durch zu langes Bestehen schon eine Erschlaffung und Verlängerung des Lides eingetreten ist.

Das spastische Ektropium ist durch Reposition und Verband zu behandeln; gelingt die Beseitigung damit nicht, so ist die Kommissur zu spalten. Manchmal genügt auch das Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser oder eine Anämisierung der Schleimhaut durch Nebennierenpräparate.

Beim Ektropium paralyticum ist die Fazialislähmung zu behandeln. Ist dies nach Lage der Sache aussichtslos oder leidet die Hornhaut, so ist eine ausgiebige Blepharorrhaphie am äußeren und inneren Winkel vorzunehmen. Eine vollständige Vernähung der Lidspalte ist im allgemeinen entbehrlich.

Die Mehrzahl der Etropien erfordert operative Beseitigung. Bei den leichtesten Graden (Eversion des Tränenpunktes) kann Schlitzen des unteren Röhrchens genügen.

Bei partiellen Ektropien kann Snellensche Naht (Fig. 235) oder die Blepharorrhaphie (Fig. 236, 237) erfolgreiche Verwendung finden; die Abbildungen ersetzen eine Beschreibung.

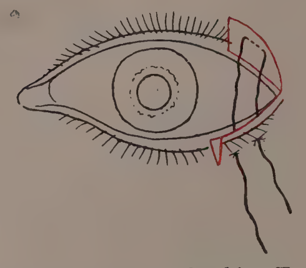


Fig. 236. Blepharorrhaphie (Tarsorrhaphie nach Fuchs mit eingelegtem Faden).

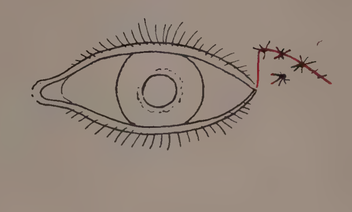


Fig. 237. Vernähte Wunde nach der Blepharorrhaphie von Fuchs (nach Czermak).

Die eigentlichen **Ektropiumoperationen** haben also je nach der Lage des Falles die Verlängerung oder Erschlaffung des Lidrandes, den Zug in der Lidhaut oder Narbenstränge zu beseitigen, ferner den Knorpel durch Zug oder Druck einwärts zu kehren.

1. Operationen gegen Schlaffheitsektropium.

Operation von Szymanowski: Am äußeren Winkel wird ein Hautdreieck (Fig. 235) ausgeschnitten, der Hautschnitt *da* bis *b* verlängert, das Dreieck *bac* unterminiert und die Spitze *a* mit *d* durch Naht vereinigt. Hierdurch wird eine Verkürzung und gleichzeitige Hebung des unteren Lides erreicht.

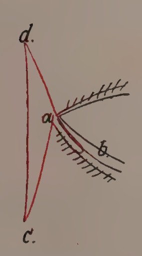


Fig. 238. Ektropiumoperation von Szymanowski. *adc* Hautdreieck, das ausgeschnitten wird; *ab* zu entfernende Strecke der vorderen Lidkante.

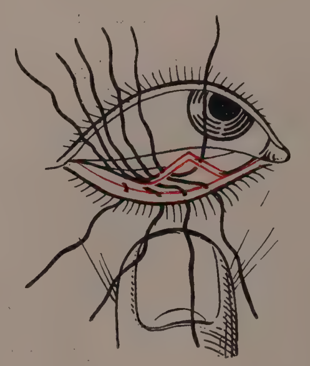


Fig. 239. Ektropiumoperation nach Kuhnt-Müller.

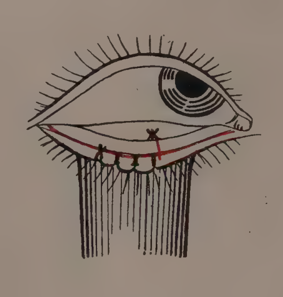


Fig. 240. Ektropiumoperation nach Kuhnt-Müller. Vernähte Wunde.

Kuhnts Operation: Intermarginalschnitt. Aus dem Knorpel und der Konjunktiva wird ein Dreieck ausgeschnitten, dessen Basis im Lidrand, dessen Spitze am Anfang der Übergangsfalte liegt. Horizontaler Verschluß dieser Exzision; dadurch wird das hintere Blatt straff gespannt und aufgerichtet. Damit das Hautblatt sich nunmehr dem verkürzten Knorpelblatt glatt anlegt und sich nicht wulstet, werden die Nähte etwas schräg angelegt (Müller) (Fig. 239 und 240).

Sehr günstig wirkt auch eine Kombination der Szymanowskischen Hautexzision mit dem Kuhntschen Verfahren. Man ist auf diese Weise imstande, auch die höchsten Grade von Ektropium sicher zu beseitigen.

2. Operation des Narbenektropiums.

Bei den Narbenektropien kann nur selten durch subkutane Durchtrennung der Stränge oder durch Exzision der Narbe mit Verschiebung der an-

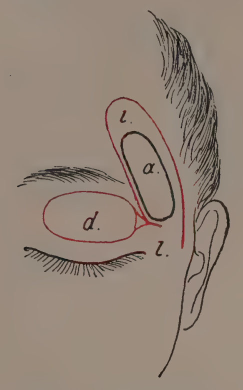


Fig. 241. Lidplastik nach Fricke. *l* Lappen, *d* Defekt, *a* Abklatsch aus Guttaperchapapier.

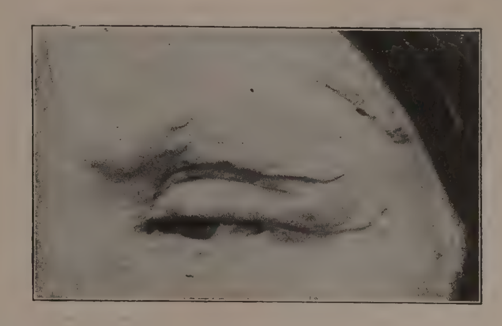
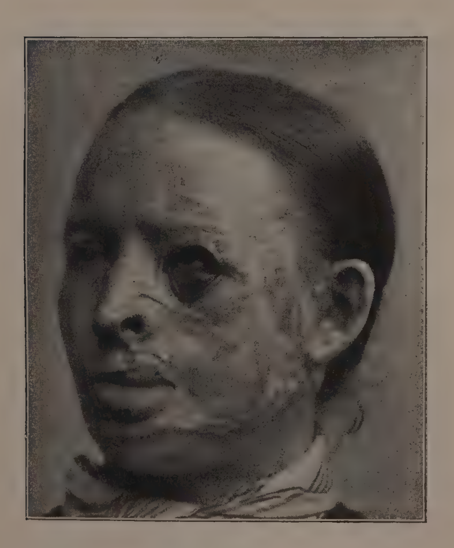


Fig. 242. Plastik nach Fricke wegen Karzinom des oberen Lides.

grenzenden Haut Heilung erzielt werden, meist sind plastische Operationen zur Deckung des Defektes nötig. Die Lidspalte wird dabei am besten



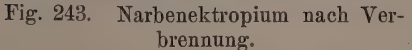


Fig. 243. Narbenektropium nach Verbrennung.



Fig. 244. Dasselbe nach plastischer Operation.

temporär vernäht. Die Deckung kann mit gestielten Hautlappen aus der Nachbarschaft oder durch Pfropfung ungestielter Lappen von beliebiger Stelle gemacht werden. Wo es irgend möglich ist soll man gestielte Lappen benutzen, da die

Dauererfolge viel bessere sind als bei der Pfropfung. Der gestielte Lappen muß stets um ein Drittel größer sein als die zu deckende Fläche, da er sich nach der Ablösung zusammenzieht.

Als Beispiel für dieses Operationsverfahren sei das Frickesche angeführt. Die Abbildung ersetzt die Beschreibung (Fig. 241 und 242).

Bei der Pfropfung stielloser Lappen wird entweder die ganze Haut nach sorgfältiger Entfernung des Fettgewebes oder die Epidermis mit den Papillenspitzen benutzt. Die Innenseite des Armes oder Oberschenkels eignet sich am besten; einige Durchstechungen des Lappens sind zweckmäßig, um den Durchtritt von Wundsekret zu erleichtern. Die oft hochgradige Schrumpfung der Lappen stellt den Dauererfolg in Frage.

Eine besondere Stellung nimmt das durch chronische Blepharitis entstandene Ektropium ein; zur Behandlung desselben reichen die gewöhnlichen Operationsmethoden nicht aus, man ist aber imstande, auch bei dieser Form gute operative Dauerresultate zu erzielen. Eine ganze Anzahl von Methoden ist dafür angegeben. Als ein Beispiel sei die Exstirpation des Tarsus mit gleichzeitiger kräftiger Hinaufziehung der Lidhaut nach Szymanowski (s. oben) angeführt.

Tränenorgane.

Von Prof. Dr. **W. Stock**, Jena.

Normale Anatomie und Physiologie.

Die Tränenorgane teilt man ein in: 1. tränenabsondernde, 2. tränenabführende.

Die Tränen werden abgesondert von der eigentlichen Tränendrüse und den akzessorischen Tränendrüsen.

Die **Tränendrüse** ist eine tubulöse Drüse und hat in ihrer Struktur große Ähnlichkeit mit der Parotis. Sie besteht aus zwei Portionen: dem sogenannten orbitalen und palpebralen Teil.

Die orbitale Tränendrüse (*a*) liegt mit ihrer oberen konvexen Oberfläche oben außen in einer Grube des Orbitaldaches (Fossa glandulae lacrymalis). Die nach unten liegende Oberfläche ist leicht konkav, die Drüse hat ungefähr die Größe einer Mandel. Man sieht von diesem Teil der Drüse, wenn man sie präparieren will, normalerweise nur den allervordersten Rand unter dem Orbitaldach hervorragen; der übrige Teil ist durch den Knochen verdeckt und kann in situ nur zu Gesicht gebracht werden, wenn man den Orbitalrand abträgt (vgl. Fig. 245 *a*).

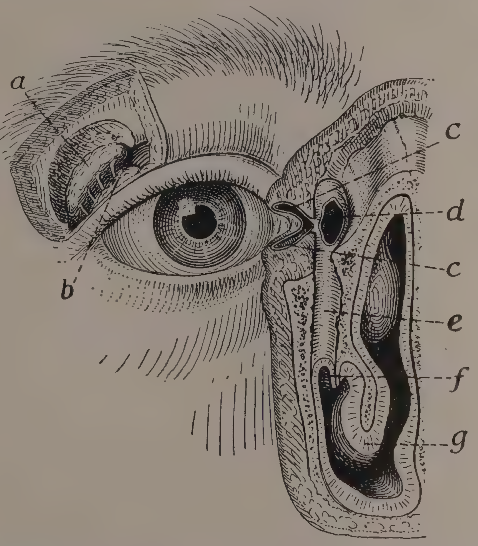


Fig. 245. Topographie der Tränenorgane. *a* orbitaler Teil der Tränendrüse; *b* palpebraler Teil der Tränendrüse; *c* Tränenröhrchen (die vordere Wand ist entfernt); *d* Tränensack (in die vordere Wand ist ein Fenster geschnitten); *e* Tränennasenkanal; *f* Öffnung des Tränennasenkanals hinter der unteren Muschel (*g*).

Die palpebrale Tränendrüse (*b*) liegt unter der orbitalen, Sie besteht aus 15—40 einzelnen Läppchen. Man kann diesen Teil der Drüse, wenn man das Oberlid ektropioniert oder in der Gegend des äußeren Lidwinkels mit dem Finger oder einem Haken (vgl. Fig. 269) in die Höhe zieht, sich vorwölben sehen. Die Ausführungsgänge der orbitalen Tränendrüse gehen durch die palpebrale und nehmen die Ausführungsgänge der palpebralen Läppchen auf. Die Ausmündungsstellen dieser Gänge sind im Konjunktivalsack zum größten Teile in der oberen Übergangsfalte, einzelne können aber noch unterhalb des Canthus externus liegen.

Außer der orbitalen und palpebralen Tränendrüse finden sich noch akzessorische Tränendrüsen. Diese Drüsen haben dieselbe Struktur wie die Tränendrüse, sie sind nur viel kleiner. Sie liegen in der Gegend der oberen Übergangsfalte im subkonjunktivalen Gewebe.

Innervation der Tränendrüse. Die Drüse wird innerviert vom 1. und 2. Trigeminusast, durch den Nervus lacrymalis und den Nervus subcutaneus malae. Die sekretorischen Nervenfasern treten aber nicht mit dem Trigeminus aus dem Gehirn aus, sondern sie gesellen sich ihm erst in der Peripherie zu. Sie kommen aus dem Facialis, und zwar verlassen sie ihn am Ganglion geniculi und ziehen durch den Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion spheno-palatium, von dort in den 2. Ast des Trigeminus, hier rückwärts bis zum 1. Ast und treten mit diesem in die Orbita. Diese ganzen Fasern stammen aber wahrscheinlich nicht aus dem Fazialiskern, sondern aus dem des Glossopharyngeus. (Fig. 246 punktierte Linie.)

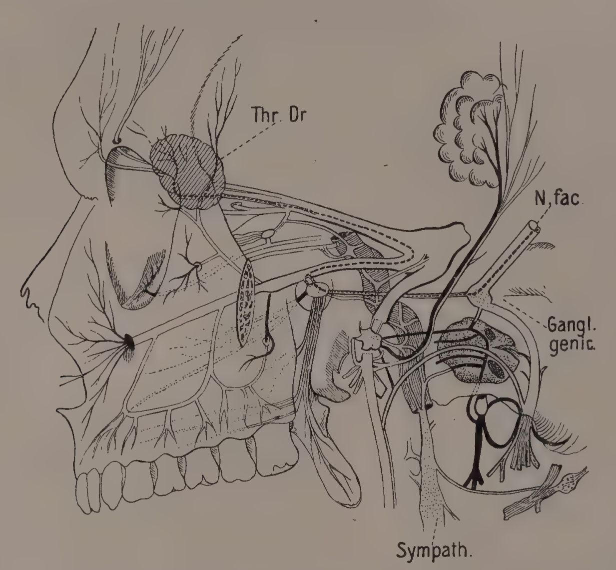


Fig. 246. . . . . = Verbindung des Facialis (*N. fac.*) mit dem I. Trigeminusast vom Ganglion geniculi durch den N. petrosus superfic. major zum Gangl. sphenopalat., von da zum II. und von letzterem zum I. Trigeminusast und zur Tränendrüse (*Thr.Dr.*).

Lähmungen des Facialis, deren Ursache am oder oberhalb des Ganglion geniculi liegt, haben deshalb ein Versiegen des Weinens auf derselben Seite zur Folge. Die gewöhnliche konstante Befeuchtung des Auges dagegen bleibt unverändert, sie ist vom Fazialis unabhängig; es kann sogar bei Fazialislähmung das Auge konstant tränen, besonders wenn eine Konjunktivitis oder Keratitis sich eingestellt hat, weil die Absaugung der Flüssigkeit in den Tränensack bei dem mangelnden Lidschlag unterbrochen wird. Auf die konstante Befeuchtung, welche von der ganzen Konjunktiva und ihren Drüsen geliefert wird, scheint der Sympathikus einen gewissen Einfluß zu haben.

Tränensekretion.

Für gewöhnlich, wenn äußere Reize ferngehalten werden, sezernieren die Tränenorgane relativ wenig Tränen (0,5—0,6 g in 16 Stunden). Es werden eben nur so viele Tränen abgesondert als genügen, um bei gewöhnlicher Verdunstung den Augapfel feucht zu halten. Im Schlaf werden keine Tränen sezerniert.

Die Tränensekretion wird physiologisch durch drei Momente gesteigert; a) durch psychische, b) durch reflektorische Einflüsse, c) durch Mitinnervation.

Unter den psychischen Einflüssen führt vor allem Trauer, Schmerz usw. zum Weinen. Beim Neugeborenen bleiben während der ersten Monate auch bei Schmerz und Geschrei die Augen trocken, die nervöse Versorgung der Tränendrüse funktioniert noch nicht.

Es gibt Menschen, die auch auf alle möglichen anderen psychischen Reize mit übermäßiger Tränensekretion antworten, z. B. Lachen usw.

Auf reflektorischem Wege entsteht eine übermäßige Tränensekretion bei Reizen, die die Nasenschleimhaut treffen (Ammoniak, direkte Reizung usw.), oder bei Reizungen des Bulbus, der Konjunktiva, der Umgebung des Auges, bei starker Blendung, in Kälte, Wind usw.

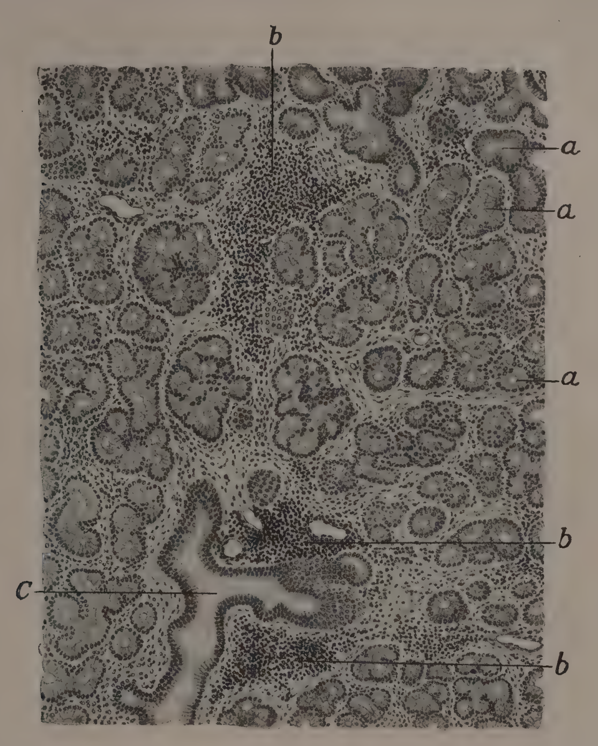


Fig. 247. Schnitt durch die Tränendrüse einer älteren Person. *a* einzelne Tubuli der Drüse; *b* adenoides Gewebe in der Drüse. (Dieses adenoide Gewebe ist um so reichlicher, je älter das Individuum ist, von welchem die Drüse stammt); *c* Ausführungsgang.

Das Tränen der Augen beim Gähnen ist wohl als ein Überspringen des Reizes auf die Tränendrüse, also als Mitinnervation aufzufassen.

Die **tränenabführenden Wege** bestehen aus den Tränenröhrchen (*c*), dem Tränensack (*d*) und dem Tränennasenkanal (*e*) (Fig. 242, S. 289).

Die Öffnung der Tränenröhrchen liegt in der Gegend des inneren Lidwinkels an der inneren Lidkante am oberen und unteren Lid und ist nach hinten, nach dem Bulbus zu gerichtet. Um diese Öffnung herum liegen Muskelbündel, die die Öffnung verkleinern können (Sphinkter).

Von der Öffnung aus gehen die Tränenkanälchen eine kurze Strecke senkrecht zur Lidkante in das Lid hinein, dann biegen sie annähernd rechtwinklig nach der Nase hin um und vereinigen sich entweder kurze Zeit vor ihrem Eintritt in den Tränensack, oder münden getrennt in diesen ein. Die Tränenröhrchen sind mit Plattenepithel ausgekleidet.

Der Tränensack ist eine nach oben blind endende Höhle. Die obere Kuppe des Tränensacks liegt etwas höher als der innere Lidwinkel, hinter und über dem Ligamentum canthi internum, das man durch Anziehen der Lider nach außen leicht sichtbar machen kann.

Der Tränensack selbst liegt in der Fossa sacci lacrymalis auf dem Tränenbein, sein Ausführungsgang im Ductus naso-lacrymalis. Die Ausmündungsstelle ist in der Nase hinter dem vorderen Ende der unteren Muschel. Der Tränensack und der Tränennasenkanal sind mit Zylinderepithel ausgekleidet.

Die Tränen fließen in die Tränenröhrchen hinein, einmal weil sie durch Kapillarität hineingezogen werden, dann aber weil sie auf folgende Weise angesaugt werden.

Bei jedem Lidschlag zieht eine Portion des Musculus orbicularis, der an der lateralen Wand des Tränensacks ansitzt, diese etwas an. Dadurch, daß die innere Wand des Tränensacks fest am Knochen anliegt, kann diese nicht folgen; es wird also im Tränensack ein Lumen entstehen, während vorher die beiden Wände aneinanderliegen. In dieses Lumen hinein werden die Tränen direkt gesaugt. Läßt der Lidschlag nach, so zieht sich der elastische Tränensack wieder zusammen und die Tränen fließen abwärts in den Ductus. Von dieser Einrichtung machen wir unbewußt Gebrauch. Wenn wir im Konjunktivalsack eine zu große Menge von Tränen haben, blinzeln wir mehrere Male und die Tränen werden durch den Tränensack vermehrt nach der Nase abgeleitet.

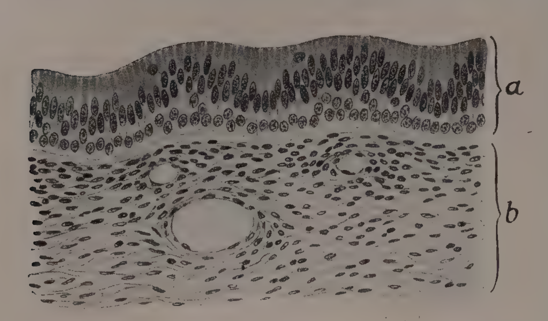


Fig. 248. Mikroskopischer Schnitt durch die Wand des Tränensacks; *a* Zylinderepithel, *b* Submukosa.

Die Tränen sind klar, alkalisch, sie enthalten neben 1% Kochsalz nur wenig Eiweiß und andere Salze.

Die Tränen dienen einmal dazu, die Oberfläche des Augapfels feucht und damit glatt zu halten, sie haben aber auch den Zweck, alle Verunreinigungen aus dem Konjunktivalsack auszuspülen. Wenn man z. B. Mikroorganismen in den Konjunktivalsack einbringt, kann man feststellen, daß sie schon kurze Zeit später alle weggewaschen sind und in der Nase erscheinen. Eine eigentliche bakterizide Eigenschaft kommt den Tränen jedenfalls nur in sehr geringem Grade zu.

Pathologisches Tränenträufeln (Epiphora).

Tränenträufeln kann zwei Ursachen haben:

1. Hypersekretion der Drüse.
2. Störung des Abflusses der Tränen durch Erkrankung der tränenabführenden Wege.

Häufig finden sich diese beiden Ursachen zusammen.

1. Hypersekretion.

Einseitiges, plötzlich einsetzendes Tränen ist oft bedingt durch eine Schädigung, welche die Konjunktiva oder Kornea betroffen hat. Vor allem muß man in einem solchen Falle — auch wenn der Patient anamnestisch nichts angibt — nach einem Fremdkörper in dem Konjunktivalsack oder auf der Hornhaut suchen. Auch nach innen gerichtete Zilien können ein fortgesetztes Tränen unterhalten. Zuweilen findet man auch eine Zilie im unteren Tränenröhrchen stecken.

Aber auch jeder andere Reiz, der das Auge oder seine Umgebung trifft, führt zu einer Hypersekretion der Tränendrüse: Entzündungen der Konjunktiva, Erkrankungen des Augapfels.

Es ist zu beachten, daß bei manchen Patienten, wenn nur ein Auge gereizt wird, wenn z. B. ein Fremdkörper im Konjunktivalsack eines Auges liegt, beide Augen tränen, so daß man manchmal im ersten Moment nicht sagen kann, welches Auge das erkrankte ist. Warum diese Reizübertragung bei dem einen Menschen eintritt, beim anderen nicht, weiß man noch nicht.

In seltenen Fällen kommt eine Hypersekretion der Tränendrüse auch als rein nervöse Erscheinung vor (bei Morbus Basedowii u. a.).

Erkrankungen der Nase oder der Nasennebenhöhlen können auch ein sehr hartnäckiges Tränen verursachen. Beim Fehlen irgendeiner Augenerkrankung muß man unbedingt eine genaue Untersuchung des Naseninnern vornehmen.

2. Störung des Abflusses der Tränen nach der Nase.

Die Abflußmöglichkeit der Tränen kann behindert sein:

a) dadurch, daß die Tränen gar nicht in die Tränenwege einfließen können,

b) dadurch, daß ein mechanisches Hindernis in den Röhrchen, im Tränensack oder im Tränennasenkanal den Durchtritt der Flüssigkeit behindert.

a) Die Tränen können nicht in die Tränenröhrchen einfließen.

Sehr selten liegt ein Verschluß des Einganges der Tränenröhrchen vor (kongenitale Atresie, narbiger Verschluß nach Verletzung, nach Entzündung der Wand der Tränenröhrchen, z. B. bei Trachom). Eine sehr häufige Veränderung ist dagegen eine Auswärtskehrung (**Eversion**) besonders des unteren Tränenpünktchens.

Diese Lageveränderung ist leicht zu diagnostizieren.

Bei genauem Zusehen erkennt man, daß das Tränenpünktchen nicht mehr nach hinten, nach dem Bulbus zu gerichtet ist (bei normal gestelltem Lid soll man das Tränenpünktchen gar nicht sehen), sondern nach oben, ja sogar nach vorn in die Luft steht. Das Tränenpünktchen kann dabei normal weit oder auch etwas erweitert sein; in anderen Fällen aber wird es unter auffallender Abrundung der inneren Lidkante so eng, daß man es nur mit Mühe überhaupt finden kann.

Die Eversion tritt ein bei schlaffen Lidern, besonders im Alter, ferner bei Fazialislähmung; dann als Folgezustand anderer Erkrankungen: Narbenbildung, chronischer Blepharitis, Konjunktivitis.

Es ist durchaus nötig, diesen Zustand früh zu beseitigen, denn aus einer solchen Eversion der Tränenpünktchen kann im Laufe der Zeit eine stärkere Auswärtskehrung des Unterlides entstehen (Ektropium).

Ehe man an die Behandlung der Eversion geht, muß man sich natürlich immer zuerst vergewissern, ob dieses Abstehen der Tränenpunkte die einzige Ursache des Tränenträufelns ist, denn nur dann, wenn keine Dakryocystitis oder Stenose im Ductus nasolacrymalis besteht, kann man erwarten, daß die Beseitigung dieser Stellungsanomalie den Patienten heilt. Zwecklose Schlitzung eines Tränenröhrchens ist zu vermeiden.

Man kann den Tränen sehr einfach wieder die Möglichkeit geben, in die Tränenröhrchen einzufließen, wenn man das Tränenröhrchen nach hinten schlitzt.

Technik der Schlitzung. Ist das Tränenpünktchen sehr eng, so kann man es zuerst mit einer konischen Sonde etwas erweitern (vgl. „Technik der Sondierung" unten).

Nun kann man zwei Methoden anwenden:

a) Man führt das geknöpfte Webersche Messerchen zuerst senkrecht von oben nach unten in den Tränenpunkt, dann horizontal in das Tränenröhrchen ein. Dabei ist die Schneide immer nach hinten gerichtet. Das Lid wird abgezogen und nach außen unten gespannt, damit man sich nicht mit dem Knöpfchen des Messers in einer Schleimhautfalte fängt. Dann wird das Messerchen bis in den Tränensack vorgeschoben und beim Aufrichten ein Schlitz in das Tränenröhrchen gemacht, der gerade nach hinten geht. Man muß dem Patienten noch 3—4 Tage lang täglich einmal die Wunde mit einer Sonde sprengen,

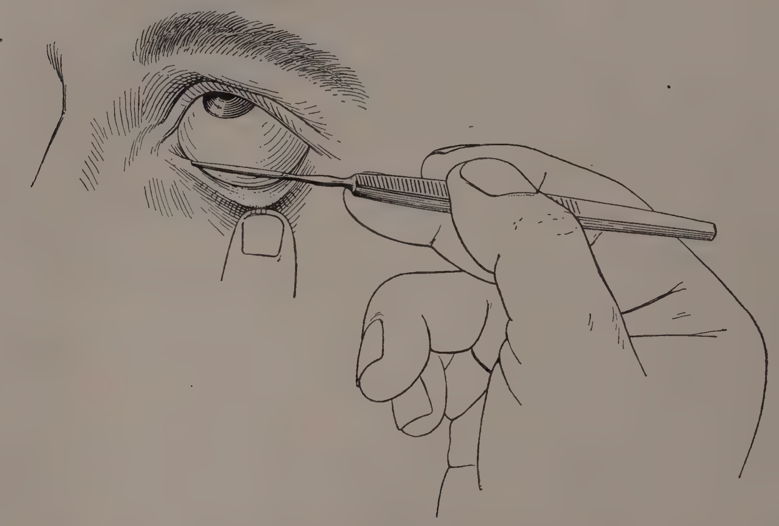


Fig. 249. Schlitzung des Tränenröhrchens nach hinten. Das Unterlid wird abgezogen, das Webersche Messer wird mit der Schneide schräg nach hinten in das Tränenröhrchen eingeführt und dann in der Frontalebene aufgerichtet.

damit sie sich mit Epithel bedeckt. Wenn sich der Patient nach dieser Art der Schlitzung nicht wieder zeigt, pflegt die Wunde ohne weiteres wieder zu verwachsen.

Man soll eine Schlitzung des Tränenröhrchens natürlich nie unnötig ausführen. Sie ist eine verstümmelnde Operation, die **nur** bei Eversion des Tränenpunktes, wenn im übrigen der Tränensack und der Tränennasenkanal normal sind, gemacht werden darf. Es ist unter allen Umständen darauf zu achten, daß die Schlitzung nach hinten erfolgt. Ein Schnitt nach oben ist ganz zwecklos, weil die Tränen in einen solchen ebenso wenig hineinfließen können, wie in das abstehende Tränenpünktchen.

b) Eine zweite Methode halte ich für empfehlenswerter:

Man geht mit der einen Branche einer sehr schlanken Schere in das Tränenröhrchen ein und schlitzt es mit einem Schnitt, der nach hinten und unten geht. Dieser Schnitt ist mit einer gewissen

Übung leicht auszuführen. Es hängt nun ein Läppchen über das geschlitzte Tränenröhrchen. Dieses Läppchen faßt man mit einer Pinzette und exzidiert ein Stückchen. Nun liegen die Wundflächen nicht mehr aneinander und verkleben nicht mehr. Die Schlitzung bleibt also bestehen, auch wenn sich der Patient nicht mehr zeigt. Außerdem entsteht ein gewisser Narbenzug nach innen, so daß durch diese Art der Schlitzung geringe Grade von Ektropium beseitigt werden können.

b) Es ist ein mechanisches Hindernis in den tränenabführenden Wegen vorhanden.

Diagnosenstellung. a) In den allermeisten Fällen wird, wenn die Tränen nicht durch den Tränennasenkanal abfließen können, eine Retention der Flüssigkeit im Tränensack eintreten. Wenn man dann auf den Tränensack drückt, fließen einige Tropfen aus den Tränenröhrchen in den Konjunktivalsack zurück.



Fig. 250. Ektatischer Tränensack (Tumor lacrymalis). Vorwölbung der Tränensackgegend.

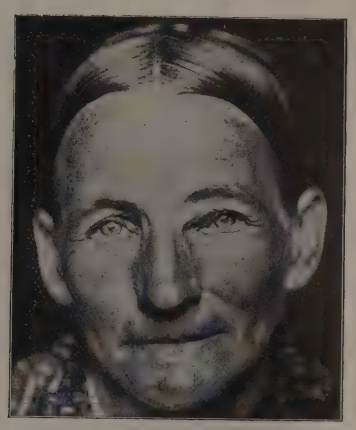


Fig. 251. Mucocele des Siebbeins. Die Vorwölbung ist höher oben als bei Dakryozystitis.

Bei langdauernder Retention kann schließlich der Sack ektatisch und durch die Haut sichtbar werden (sogenannter Tumor lacrymalis, Fig. 250).

Eine Ektasie der Stirnhöhle oder Entzündungen und Ektasien der Siebbeinzellen (vgl. Fig. 251), die höher sitzen als eine Tränensackektasie, darf man mit einer Tränensackentzündung nicht verwechseln.

Um sich also rasch zu vergewissern, ob ein Weghindernis vorliegt, genügt für gewöhnlich ein Druck auf den Tränensack. Wenn man sich aber mit Sicherheit von der Intaktheit der tränenabführenden Wege überzeugen will, genügt diese Methode nicht, es muß eine Spülung ausgeführt werden (vgl. unten).

Um den Tränensack sicher ausdrücken zu können, muß man die Krista des Tränenbeins abtasten und dann hinter diese Krista drücken, weil ja der Tränensack in der hinter der Krista liegenden Fossa lacrymalis zu suchen ist.

b) Man kann dem Patienten einen Tropfen Fluoresceinlösung in den Konjunktivalsack träufeln. Wird der Nasenschleim beim Schneuzen grün, so sind die Tränenwege durchgängig.

Die Methode ist unsicher, weil manchmal bei ganz intakten Tränenwegen das Fluorescein nicht auf dem an die Nase gehaltenen Tupfer erscheint.

c) Man spült die Tränenwege mit der Tränenspitze durch. Es eignet sich zu diesem Zwecke jede etwa 1–2 ccm fassende Spritze. Als Ansätze empfehlen sich dünne, gebogene, vorn stumpfe Kanülen aus Platiniridium, die man durch Ausglühen rasch sterilisieren kann.

Die Kanülen müssen deshalb dünn sein, damit man sie in das intakte oder doch nur leicht dilatierte Tränenpünktchen einführen kann.

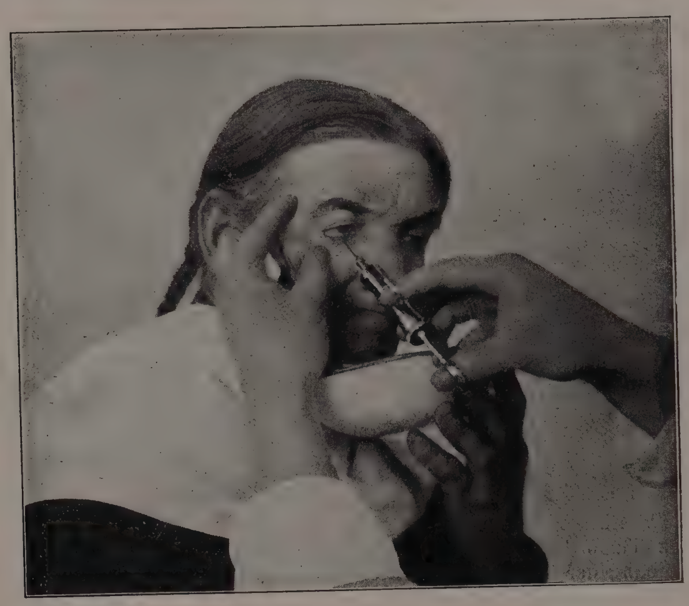


Fig. 252. Durchspülung des Tränenschlauchs vom unteren Röhrchen aus.

Technik der Spülung. Vor der Spülung gibt man einige Tropfen einer 2%igen Kokainlösung in den Konjunktivalsack. Das Unterlied wird mit einem Finger der linken Hand am Übergang vom mittleren zum äußeren Drittel nach unten und außen gezogen. Dadurch erreicht man, daß das Tränenröhrchen gespannt wird, so daß man sich nicht in einer Schleimhautfalte fängt.

Dann wird, wenn der Eingang des Röhrchens nicht zu eng ist, die Kanüle erst senkrecht in das Tränenpünktchen eingeführt und dann horizontal in das Röhrchen hinein vorgeschoben.

Ist der Eingang zu eng, so kann man ihn mit einer konischen Sonde erst etwas erweitern. Es wird so immer gelingen, durch das intakte Röhrchen zu spülen. Eine Schlitzung des Tränenröhrchens, nur zum Zwecke der Spülung, ist unter allen Umständen zu vermeiden.

Ist die Kanüle dann in horizontaler Richtung etwa 6—7 mm vorgeschoben, so wird der Inhalt der Spritze unter mäßigem Drucke

entleert. Einen stärkeren Druck muß man vermeiden, weil man sonst leicht die Spülflüssigkeit in das Gewebe hineinpreßt.

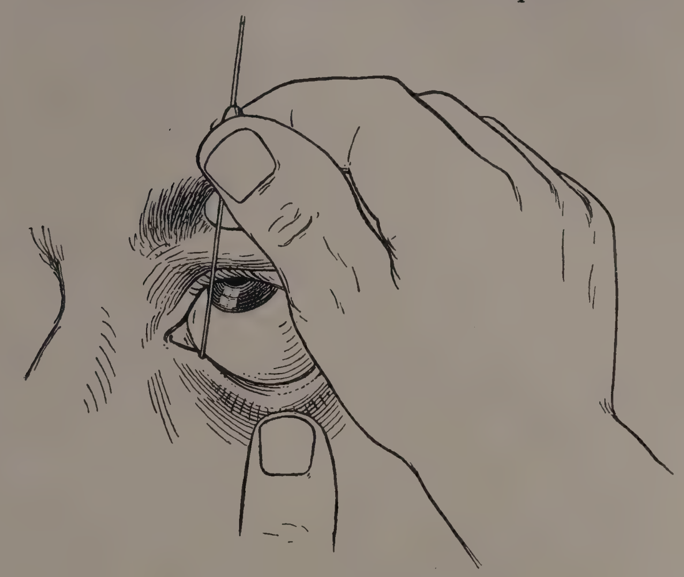


Fig. 253. Sondierung I. Akt.
Senkrechtes Einsetzen der Sondenspitze in das Tränenpünktchen.

Bei der Spülung muß man den Patienten den Kopf etwas nach vorn neigen lassen, damit die Flüssigkeit vorn aus der Nase und nicht nach hinten in den Rachen abläuft.

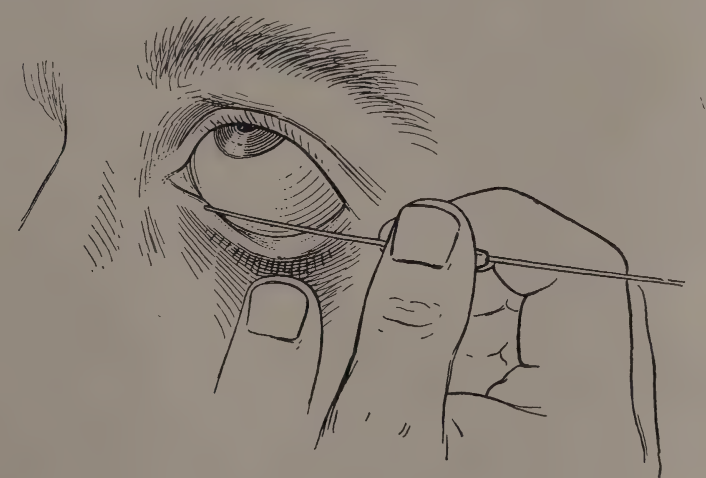


Fig. 254. Sondierung II. Akt.

Wenn man einen Patienten, der geschlitzte Tränenröhrchen hat, spülen will, muß man mit der Spitze der Kanüle bis in den Tränensack eingehen, weil sonst die Flüssigkeit sofort in den Konjunktivalsack zurückläuft.

Nach der Spülung normaler Tränenwege darf es nicht bluten. Wenn das doch der Fall ist, hat man das Tränenröhrchen verletzt. Solche Verletzungen kommen dann am leichtesten vor, wenn man das Lid nicht spannt und sich in eine Schleimhautfalte einbohrt.



Fig. 255. Sondierung III. Akt.

d) Sondierung. Eine weitere Möglichkeit ist, mit der Sonde festzustellen, ob Weghindernisse in den tränenabführenden Organen vorhanden sind.

Da das Sondieren ein sehr subtiler Eingriff ist, empfiehlt es sich nur für den sehr Geübten eine solche diagnostische Sondierung der Tränenwege auszuführen.

Man kann mit einiger Übung durch die intakten Tränenröhrchen die Sondierung vornehmen; vorher eine Schlitzung auszuführen, ist meist nicht nötig.

Technik der Sondierung. Zuerst wird die Sonde senkrecht von oben nach unten in den Tränenpunkt eingeführt (Akt I). Dann wird sie umgelegt und vorsichtig horizontal soweit vorgeschoben (Akt II), bis man durch die Tränensackwand das Tränenbein fühlt. Darauf richtet man die Sonde wieder auf und läßt sie durch den Tränennasenkanal nach unten gleiten (Akt III).

Man muß sich sehr hüten, starken Druck auszuüben, weil man leicht falsche Wege machen kann, die nachher zu Narbenbildung und Stenosen in den Tränenwegen führen.

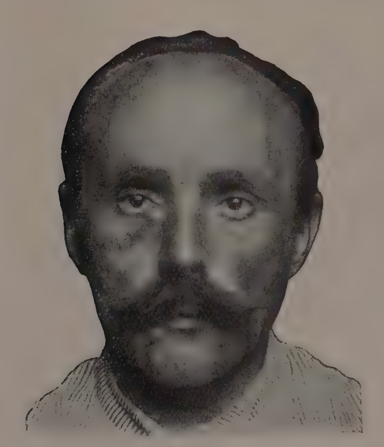


Fig. 256. „Konkrement" im rechten unteren Tränenröhrchen; starke Auftreibung.

Weghindernisse.

a) In den Tränenröhrchen.

1. Stenosen oder Obliterationen der Tränenröhrchen.

Bei Trachom und anderen Entzündungen kommen kleine Abszesse in der Wand der Tränenröhrchen vor (vgl. Fig. 257), die nach innen durchbrechen können und so zu Strikturen oder zum Verschluß der Kanälchen führen. Auch scharfe Verletzungen und Verätzungen können solche Strikturen oder einen Verschluß erzeugen.

Dieser Zustand ist durch Schlitzen der Tränenröhrchen nach hinten zu beseitigen. Eine andere Therapie ist erfolglos.

2. Fremdkörper im Tränenkanälchen.

Zilien, Getreidespelzen verirren sich nicht selten in die Tränenröhrchen. Man sieht diese Fremdkörper meist noch teilweise aus dem Tränenpunkt herausstehen.

Ein eigenartiges, ziemlich seltenes Krankheitsbild stellen die sogenannten „Konkremente" in den Tränenröhrchen dar (Fig. 256). Es sind — gelbliche, krümliche, aktinomyzesähnliche Körner, die aus einem dichten Pilzrasen bestehen (Streptotricheen). Nach ihrer Entleerung aus dem geschlitzten Röhrchen tritt rasch Heilung ein.

b) Im Tränensack.

Mitunter legen sich Falten der Tränensackwand vor den Tränennasenkanal, so daß die Flüssigkeit nicht spontan durchfließen kann. Es sind das einerseits die eigenartigen chronischen Fälle, wo sich in dem ektatisch werdenden Sack reichliche Flüssigkeit anhäuft und wo auf energischen Fingerdruck dann die Falte zur Seite weicht und der Inhalt sich wie aus einer Spritze in die Nase entleert, andererseits kann auch eine akut katarrhalische Schwellung der Tränensackschleimhaut den Eingang zum Ductus verlegen. Ihre Feststellung und Behandlung wird zusammen mit den Weghindernissen im Tränennasenkanal besprochen werden.



Fig. 257. Schnitt durch das Tränenröhrchen am Eintritt in den Sack, bei Dakryozystitis. Das Lumen ist ganz mit (blaugefärbten) Pneumokokken gefüllt, die an einer Stelle die Wandung zu durchbrechen beginnen.

c) Im Tränennasenkanal.

Das Hindernis im Tränennasenkanal kann verschiedener Art sein:

1. Es handelt sich um eine akute Schwellung der Schleimhaut des Tränennasenkanals oder sogar nur der Umgebung seines Ausganges in die Nase (z. B. beim Schnupfen).

2. Es liegt ein chronisch-entzündlicher Prozeß vor.

3. Der Tränennasenkanal ist narbig (mitunter sogar knöchern) verengt oder verschlossen.

Um den Heilplan richtig einzurichten, ist es durchaus nötig, hier die richtige Diagnose zu stellen.

Bei einer ganz akut sich einstellenden Retention im Tränensack, ohne daß vorher schon Epiphora bestand, handelt es sich meist nur um eine Schwellung der Schleimhaut im Tränensack oder im Duktus

nasolacrymalis. Hier wird man, wenn man diese Schwellung beseitigt, sofort eine Durchgängigkeit erzielen.

Ob eine solche Schwellung vorliegt, läßt sich erkennen, wenn man dem Patienten mit der Tränensackspritze eine geringe Menge folgender Lösung in den Tränensack einspritzt:

Novocaini	0,2
Sol. Adrenalin (1 : 1000) . .	1,0
Aq. dest. ad.	10,0

Ebensogut sind natürlich die schon zum Gebrauch fertigen Lösungen von Kokain-Adrenalin (Eusemin) oder Novokain-Suprarenin. Sehr angenehm für die Praxis lassen sich die komprimierten Tabletten dieser Stoffe verwenden.

Spritzt man nun 5 Minuten später physiologische Kochsalzlösung nach und fließt diese glatt nach der Nase, so lag eine reine Schleimhautschwellung vor.

Bei narbigen Strikturen wird, auch nachdem man Adrenalin-Kokain eingespritzt hat, die Flüssigkeit nach der Nase nicht oder nur unvollkommen abfließen.

Ätiologie von Strikturen und Stenosen im Tränennasenkanal.

1. Manchmal findet man bei Neugeborenen eine Absonderung eines Auges und bei Druck auf den Tränensack entleert sich Eiter. Hier handelt es sich meist um einen häutigen Verschluß des Ausganges des Tränennasenkanals (vgl. Fig. 258).

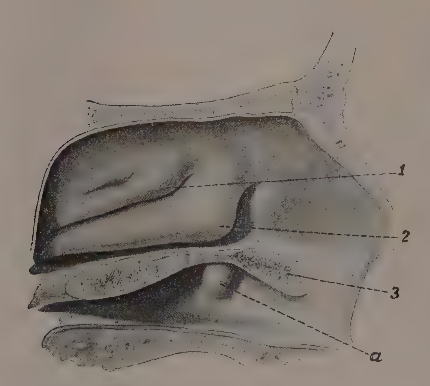


Fig. 258. Neugeborenes: *1* obere Muschel, *2* mittlere Muschel, *3* unten zum Teil abgetragene Muschel. *a* Ausgang des Tränennasenkanals durch eine Membran verschlossen. (Nach Elschnig.)



Fig. 259. Dakryocystitis tuberculosa. Rechts Perforation nach außen. Großes tuberkulöses Geschwür in der Gegend des Tränensacks. Links nur Epiphora (beginnende tuberkulöse Dakryozystitis).

2. Bei älteren Personen sind die Strikturen im Tränennasenkanal meist die Folgen von Entzündungen, die auf die Schleimhaut und die Submukosa des Tränennasenkanals fortgeleitet sind: Kleine Erosionen, Ulzerationen oder Abszesse bei einfachem Schnupfen, fort-

geleitete Entzündungen von Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, Kieferhöhle, Siebbeinzellen; auch an syphilitische Prozesse muß man denken.

3. Wenn man bei Kindern eine Tränensackeiterung findet, so muß man daran denken, daß es sich um eine Tuberkulose des Tränennasenkanals oder der Umgebung des Tränensackes handeln kann. Diese Tuberkulose ist im Kindesalter nicht selten (Fig. 259). Auch die Syphilis macht bei Kindern nicht selten Entzündung mit Narbenbildung im Tränennasenkanal. Aber auch beim Erwachsenen kommt manchmal eine solche Tuberkulose des Tränennasenkanals oder des Tränensackes vor. Sie kann unter verschiedenem klinischen Bilde auftreten und bleibt deshalb anfangs oft unerkannt. Doch ist oft schon im Beginn für diese Form charakteristisch, daß zwar ein leichter, etwas teigiger Tumor besteht, trotzdem aber Flüssigkeit sich nach der Nase durchspülen läßt, weil die tuberkulösen Granulationen zwar einerseits den Sack füllen und Epiphora erzeugen, andererseits aber weich und für die Durchspülung unter Druck durchlässig sind. Später pflegen tuberkulöse Granulationen durch die Haut durchzubrechen. Bei einer Nasenuntersuchung findet man in solchen Fällen nicht selten tuberkulöse Granulationen oder einen Schleimhautlupus in der Gegend der Mündung des Tränennasenkanals in die Nase. Bei Mischinfektionen mit Eitererregern kann auch das Bild der eiterig katarrhalischen Dakryozystitis, mitunter auch das der Tränensackphlegmone entstehen.



Fig. 260. Dakryozystitis. Infiltration der Umgebung des Tränensacks, die Schleimhaut ist faltig aufgehoben (*a*), Ausgang nach dem Tränennasenkanal bei *b*. Die Wand des Tränensacks enthält zahlreiche Follikel, der Sack ist mit eitrigem Sekret gefüllt.

Folgen von Strikturen oder Obliterationen des Tränennasenganges.

Bei jedem Verschluß des Tränennasenkanals kann sich die Flüssigkeit im Tränensack durch anwesende Mikroorganismen zersetzen. Es entsteht meist ein schleimiger oder schleimig-eiteriger Katarrh, eine **katarrhalische Dakryozystitis.**

Durch fortgesetzte Retention werden, wie schon erwähnt, manche Tränensackwände gedehnt, der Tränensack wird ektatisch (Ektasie des Tränensackes); dabei kann die Wand des Tränensackes unelastisch werden und es bleibt eine solche Ektasie des Tränensackes oft auch dann bestehen, wenn der Tränennasenkanal wieder durchgängig gemacht ist.

In einem solchen ektatischen Tränensack ist dann oft eine große Menge mehr oder weniger eitriger Flüssigkeit enthalten.

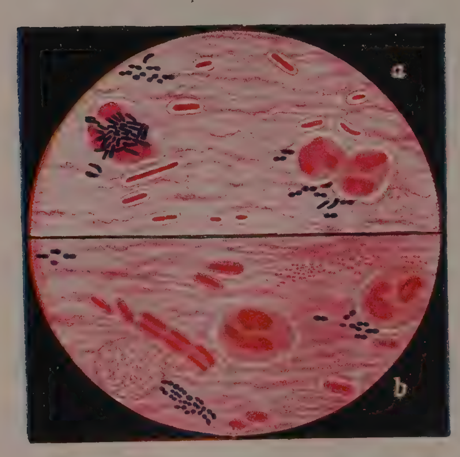


Fig. 261[1]). Eiter einer Dakryocystitis catarrhalis (nach Gram gefärbt), enthaltend Pneumokokken (blaugefärbte Diplokokken), Pneumobazillen (rote Kapselbazillen), Influenzabazillen (kleine rote Bazillen), Xerosebazillen (blaue Bazillen).

Wenn die toxische Flüssigkeit im Tränensack zu Läsionen des Epithels führt, so können die Mikroorganismen in die Tiefe dringen und zu einer Phlegmone des umgebenden Gewebes (**Dakryocystitis phlegmonosa**) führen (s. u.). Der Eiter bricht dann meist nach außen durch und es kann sich eine Fistel vom Tränensack aus nach außen bilden (Tränensackfistel). Wenn sich einmal eine Fistel, ein mit Epithel ausgekleideter Gang gebildet hat, ist eine Spontanheilung nicht mehr möglich.

Wenn sich solche Entzündungen und Läsionen der Tränensackwand öfters wiederholen, kann es zu Schrumpfung, ja Obliteration des Tränensackes kommen.

Manchmal kommt es vor, daß, nachdem der Tränensack ektatisch geworden ist, sowohl der Tränennasengang als die Tränenröhrchen obliterieren. Es bleibt dann eine geschlossene Zyste. Der Inhalt eines solchen zystischen Tränensackes kann vollständig steril sein, weil die Mikroben abgestorben sind.

Gefahren der Strikturen und der Dakryozystitis.

Da in dem stagnierenden Inhalt des Tränensackes immer Eitererreger sind (besonders Pneumokokken, seltener Staphylokokken, Influenzabazillen, Friedländersche Pneumobazillen, Streptokokken usw. (Fig. 261), so stellt diese Erkrankung eine fortgesetzte Gefahr für den Augapfel dar, da jede kleinste Verletzung des Auges durch diese

1) Aus Axenfeld, Bakteriologie des Auges.

Keime infiziert werden kann. Es muß deshalb dafür gesorgt werden, daß eine solche Dakryozystitis unter allen Umständen geheilt wird, ganz besonders bei Arbeitern, welche sich so oft Hornhautverletzungen zuziehen.

Therapie der Dakryocystitis catarrhalis.

a) **Konservative Therapie.** Bei einer akuten Schwellung der Schleimhaut des Tränennasenkanals und einer akuten Entzündung des Tränensacks genügt es meist, einige Tage zuerst mit Kokain-Adrenalin, dann mit physiologischer Kochsalzlösung durchzuspülen, um den Prozeß zum Heilen zu bringen.

Sind Strikturen im Tränennasenkanal vorhanden, so kann man eine konservative Therapie versuchen, obgleich diese Therapie langwierig und häufig nicht von dem entsprechenden Erfolg begleitet ist.

Hier kommen folgende Maßnahmen in Betracht:

1. Erweitern der Strikturen durch Sondierung, wenn nötig nach vorheriger Inzision der Strikturen mit dem Weberschen Messerchen, das zu diesem Zweck wie eine Sonde in den Ductus nasolacrymalis eingeführt wird.

2. Neubildung eines Kanals durch forciertes und wiederholtes Sondieren;

3. Einlegen einer Dauersonde aus Metall oder Durchziehen eines Seidenfadens durch den Tränennasenkanal.

Alle diese Maßnahmen eignen sich nur für Patienten, die Zeit haben, sich $^1/_2$—1 Jahr oder länger behandeln zu lassen.

Denn wenn Strikturen im Tränennasenkanal vorhanden sind, so haben diese Narben immer wieder Neigung zur Schrumpfung, und es wird, wenn die Sondierung ausgesetzt wird, häufig der Kanal wieder verlegt.

Die Sondierung des Tränennasenkanals ist keineswegs einfach und auch kein harmloser Eingriff. Der Ungeübte macht sehr leicht falsche Wege, die zu weiteren Narben führen, auch können in diese gesetzten Wunden pathogene Keime eindringen und zu einer Entzündung führen.

Die therapeutische Sondierung sollte deshalb im Anfang von einem geübten Spezialisten ausgeführt werden und erst, wenn der Weg leicht zu finden ist, kann der praktische Arzt oder auch in manchen Fällen der Patient selbst die Sondierung fortsetzen.

Bei der kongenitalen Dakryozystitis, die durch einen häutigen Verschluß des Ausgangs des Tränennasenkanals bedingt ist, genügt oft ein energischer Druck auf den gefüllten Tränensack, um die Membran zu sprengen.

Gelingt es aber auf diese Weise nicht, eine Durchgängigkeit zu erzielen, so muß auch hier sondiert werden; meist führt eine einmalige Sondierung zur Heilung.

b) **Operative Behandlung.** Die konservative Behandlung wird sich in vielen Fällen nicht durchführen lassen. Dann wird die radikale operative Behandlung am Platze sein, und zwar in erster Linie die Exstirpation des Tränensacks oder eine Operation, welche einen neuen Weg vom Tränensack in die Nase herstellt (siehe unten Operation von Toti und West).

Kurze Zusammenfassung der Indikationen

a) für die Tränensackexstirpation:

1. Umfangreiche bindegewebige oder knöcherne Obliteration des Tränennasenkanals, hartnäckige eitrige Dakryozystitis, Dakryozystitis bei Trachom, Ektasie des Sacks;

2. eitrige Dakryozystitis mit Ulcus serpens corneae;

3. Dakryozystitis jeder Art bei der arbeitenden Klasse und unter Verhältnissen, unter welchen sich die Sondierung usw. nicht vollkommen und nicht lange genug durchführen läßt. Wenn bei einer bestehenden Dakryozystitis irgendeine Augenoperation nötig ist.

4. Tuberkulose des Tränensacks, Dakryozystitis bei Tuberkulösen.

b) für die konservative Behandlung:

1. Katarrhalische Tränensackentzündung: wenn nach Adrenalin-Kokain sich leicht durchspülen läßt.

2. Leichte Strikturen des Tränennasenkanals.

In diesen zwei Fällen kommt man oft ohne Sondieren nur durch regelmäßiges Spülen und Massage zum Ziel.

3. Erhebliche Strikturen des Tränennasenkanals bei Patienten, die sich nicht zur Operation verstehen können und die genügend Zeit und Geduld haben. Hier kann man eine Sondenkur versuchen.

Technik der Tränensackexstirpation.

Die Operation kann in lokaler Anästhesie ausgeführt werden. Man kommt zur Anästhesierung meist mit 1 ccm der käuflichen Zusammensetzungen von Kokain-Adrenalin (Eusemin), Novokain-Suprarenin oder folgender Flüssigkeit aus:

Novokain	0,2
Sol. Adrenalin (1 : 1000) . . .	1,0
Aq. dest. ad.	10,0

Zuerst wird diese Lösung intrakutan und subkutan eingespritzt. Dann geht man mit der Spitze der Nadel noch unter das Periost; außerdem wird der Tränensack mit Novokain Adrenalin gefüllt, bei besonders ängstlichen Patienten ist eine Allgemeinnarkose angezeigt.

Man kann auch eine Leitungsanästhesie nach Seidel verwenden, die gute Resultate gibt.

Man spritzt zu diesem Zwecke 0,75 ccm der Kokain-Adrenalinlösung an den Stamm des Nervus naso-ciliaris.

Technik dieser Injektion; 2½ cm lange Hohlnadel. Zwei Einstichstellen; 1. oben: ¾ cm horizontal nach innen von der Mitte des Sulcus orbitopalpebralis. Die Nadel wird 2½ cm nach innen und hinten geschoben, während der Patient nach unten außen blickt.

2. Unten: Dicht über dem unteren Orbitalrande, etwas nach innen vom Foramen infraorbitale. Die Nadel wird steil nach innen oben bis zur medialen Orbitalwand geführt.

Wenn man nach der Injektion 15—20 Minuten wartet, ist die Anästhesie vollkommen. Die Blutung bei der Operation ist aber zweifellos größer als bei der lokalen Infiltration.

Nach der Injektion wartet man mindestens 10 Minuten.

Man orientiert sich zuerst über die Lage des Tränensacks, indem man die Crista lacrymalis abtastet. Parallel zur Crista lacrymalis, einige Millimeter von ihr, wird ein etwa 1½ cm langer Schnitt leicht bogenförmig ausgeführt. Der Schnitt geht sofort bis auf den Knochen.

Nun wird zuerst das von Müller angegebene Spekulum eingeführt, das die Wunde in horizontaler Richtung spreizt, und dann der von Axenfeld beschriebene Wundsperrer, der dasselbe in senkrechter Richtung tut (vgl. Fig. 262). Steht die Blutung noch nicht, so legt man für ganz kurze Zeit Novokain-Adrenalintupfer ein.

Dann hebelt man den Tränensack zugleich mit dem Periost von der Unterlage los, faßt die obere Kuppe mit der Pinzette und kann ihn nun leicht bis zum Eintritt in den Tränennasenkanal mit der Schere freilegen. Er wird dann hier unten tief abgeschnitten und der Tränennasenkanal mit einem gebogenen scharfen Löffel ausgekratzt.

Die Wunde wird genäht und heilt meist primär.

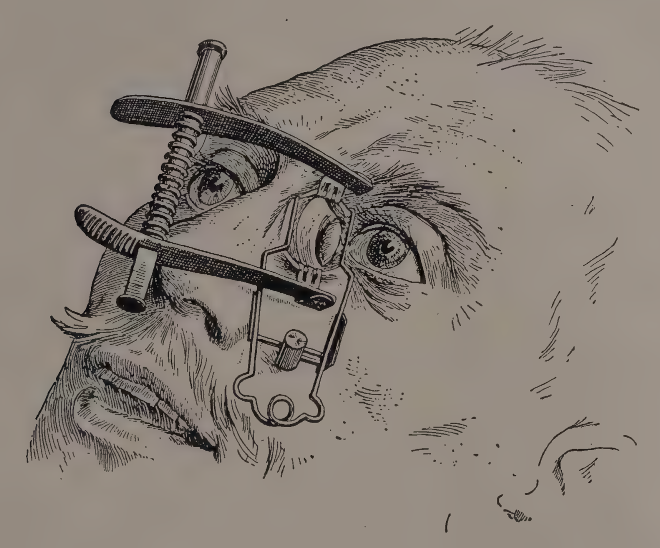


Fig. 262. Technik der Tränensackexstirpation.

Das Tränenträufeln wird nach der Exstirpation, obwohl dieselbe eine radikale Verödung der abführenden Wege bedeutet, nach kurzer Zeit geringer als während der Dakryozystitis, denn eine Unterbrechung des Abflusses bestand auch schon vor der Exstirpation; mit der Entfernung des eitrigen Sackes aber fällt ein Reiz für die Tränenabsonderung fort. Bleibt die Feuchtigkeit des Auges lästig, so kann man die palpebrale Tränendrüse exstirpieren (s. u.).

Da die Exstirpation des Tränensacks ja immer eine verstümmelnde Operation bleibt und die Tränenabfuhr in die Nase damit unter allen Umständen wegfällt, sind in neuerer Zeit zwei Methoden der Dakryozystorhinostomie angegeben worden, die diese Nachteile vermeiden sollen.

Toti geht auf folgende Weise vor: Nachdem wie bei der gewöhnlichen Tränensackexstirpation die nasale Wand des Tränensackes freigelegt ist, wird in den Tränensack nasal ein großes Fenster geschnitten. Darauf wird der Knochen in der Fossa lacrymalis weggemeiselt, die Schleimhaut der Nase eingeschnitten und nach außen der Knochenöffnung angelegt. Darauf Hautnaht. So ist dann eine Verbindung des Tränensackinnern mit der Nasenhöhle hergestellt.

West macht dieselbe Operation von der Nase aus. Er entfernt unter Lokalanästhesie zuerst unter Schonung der unteren Muschel, die den Tränenwulst

deckende Schleimhaut, meiselt dann ein Stück des aufsteigenden Kieferastes und des Os lacrymale weg. Dadurch wird die nasale Tränensackwand freigelegt. Mit einer besonders gebogenen Pinzette kann man diese Tränensackwand fassen und ein Loch hineinschneiden. Beide Operationen geben bei geübten Operateuren manche gute Erfolge. Voraussetzung ist Integrität der Tränenröhrchen. Über ihr Indikationsgebiet sind die Meinungen noch geteilt.

Dakryocystitis phlegmonosa.

Wenn pathogene Keime vom Tränensack aus in das umgebende Gewebe eingedrungen sind, so entsteht eine eitrige Entzündung der Umgebung des Tränensacks, eine Phlegmone (Dakryocystitis phlegmonosa).

Es entwickelt sich eine starke Schwellung in der Gegend des Tränensacks, welche auf die Lider und die Gesichtshaut übergreift; die Haut ist blaurot verfärbt, es bestehen starke Schmerzen. Die Schwellung kann so hochgradig sein, daß es nicht mehr möglich ist, das Auge zu öffnen und daß in dem allgemeinen Ödem der Abszeß nicht ohne weiteres sichtbar ist. Doch fühlt man die Resistenz und schließlich auch Fluktuation in der Gegend und unterhalb des inneren Lidwinkels: Berührung dieser Gegend ist besonders schmerzhaft. Im Beginn einer solchen phlegmonösen Entzündung ist es manchmal durch Eisbeutel oder Eisüberschläge möglich, die Entzündung zurückzubringen. Wenn aber schon ein Abszeß entstanden ist, muß das Hauptbestreben darauf gerichtet sein, den Eiter zu entleeren. Man macht heiße Umschläge, und sowie sich irgendwo Fluktuation feststellen läßt, eine ausgiebige Inzision.

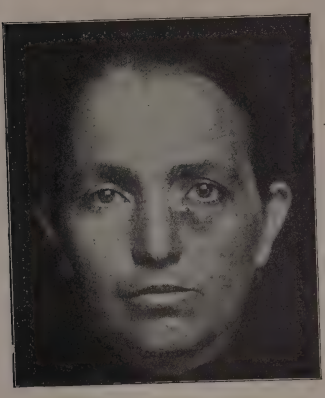


Fig. 263. Dakryocystitis phlegmonosa; Durchbruch nach außen und unten. Entstehung einer Fistel.

Häufig epithelialisiert sich dann diese mit dem Tränensack kommunizierende Wunde, so daß dauernd eine Fistel bestehen bleibt (Fig. 263).

Nur selten heilt eine solche Phlegmone mit Hinterlassung gut durchgängiger Tränenwege ab. Meist bleiben Stenosen oder Obliterationen des Tränennasenkanals bestehen. In solchen Fällen kommt es dann vor, daß sich, wenn sich die Patienten nicht zu der Tränensackexstirpation entschließen können, immer wieder solche phlegmonöse Entzündungen wiederholen.

Fisteln, die nach solchen Durchbrüchen entstehen, können manchmal so fein sein, daß man sie kaum sieht, nur beim Spülen fließt die Flüssigkeit heraus (Haarfistel). Man kann versuchen, solche Fisteln mit dem Galvanokauter zur Obliteration zu bringen; meist ist es aber nötig, sie zu exzidieren unter gleichzeitiger Exstirpation des Tränensacks.

Phlegmonen in der Umgebung des Tränensacks können auch entstehen durch direktes Übergreifen von Entzündungen der Nasenschleimhaut und der Siebbeinzellen.

Erkrankungen der Tränendrüse.

Die Erkrankungen der Tränendrüse sind selten.

Dakryoadenitis.

Es kommen vor: Akute und chronische infektiöse Entzündungen der Tränendrüse.

Symptome. Man fühlt in der Gegend der Tränendrüse einen Tumor, der bei den akuten Prozessen auf Druck meist schmerzhaft, bei den chronischen meist indolent ist.

Bei den akuten Entzündungen wölbt sich, wenn man den Patienten nach unten sehen läßt und das Oberlid außen in die Höhe hebt, die geschwollene Tränendrüse oder eine zungenförmige ödematöse Falte in ihrer Gegend in der Übergangsfalte vor.

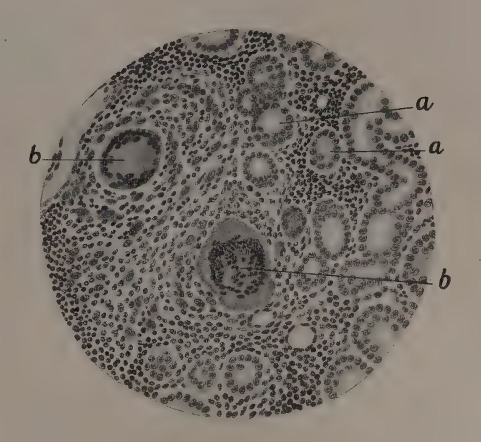


Fig. 264. Tuberkulose der Tränendrüse. *a* Drüsentubuli; *b* Riesenzellen.

Auch die äußere Haut kann über der geschwollenen Drüse gerötet und infiltriert sein. Manchmal wird sogar der Bulbus aus seiner Lage verdrängt, wenn der orbitale Teil der Tränendrüse hauptsächlich betroffen ist. Bei den chronischen Verdickungen tritt die sich vergrößernde Drüse, wenn sie sich nicht zwischen Orbitaldach und Bulbus einkeilt, mehr nach vorn vor und ist leicht verschieblich.

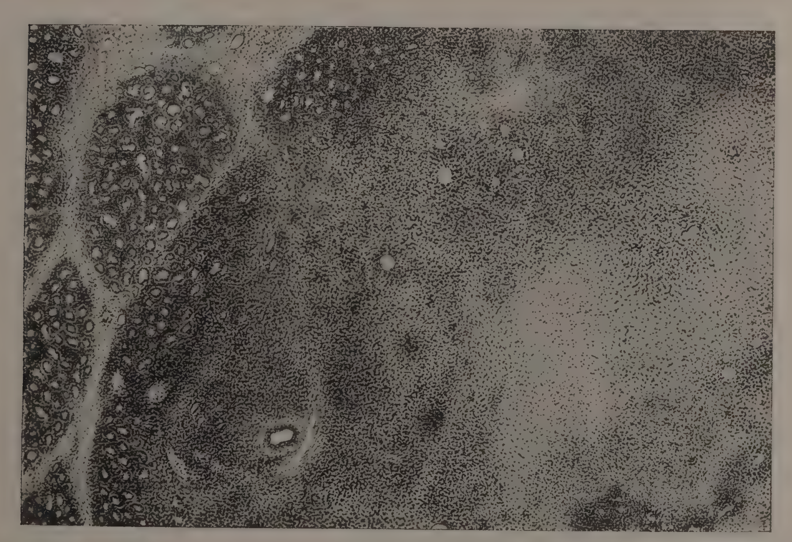


Fig. 265. Dakryoadenitis gummosa. Links erhaltene Drüsenläppchen; rechts luetische Infiltration mit gummöser Nekrose.

Die Dakryoadenitis ist meist als Metastase irgendwelcher Allgemeininfektion aufzufassen; sie führt entweder zur Abszedierung oder zu chronisch entzündlichen Prozessen, oder heilt nach kurzer Zeit wieder ab. An akuten und chronischen Bindehautentzündungen beteiligt sich die Tränendrüse selten.

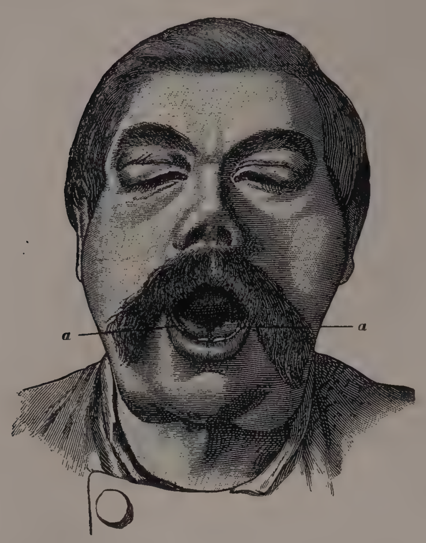


Fig. 266. Mikuliczsche Erkrankung. Schwellung der Tränendrüsen, der Parotis, der Gl. submaxilaris (*a*). (Fall nach Kümmel.)

Eine Tränendrüsenschwellung tritt relativ häufig ein im Verlauf des Mumps. Hier sind häufig auch die Speicheldrüsen und der Nebenhoden zugleich geschwollen. Diese Dakryoadenitis pflegt doppelseitig zu sein und ohne Abszedierung zurückzugehen.

Tuberkulose führt mitunter zu einer chronischen Schwellung der Tränendrüse, manchmal auf beiden Seiten.

Syphilis kann zu einer gummösen Veränderung in der Tränendrüse Veranlassung geben. Bei Leukämie und Pseudoleukämie findet sich nicht so selten eine leukämische Infiltration der Tränendrüsen, oft verbunden mit leukämischer Infiltration der Orbita und der Speicheldrüsen. Es ist also unter allen Umständen eine Blutuntersuchung nötig.

Von Mikulicz ist eine symmetrische Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen beschrieben. Hier handelt es sich wohl zum Teil um gutartige Tuberkulose (Fig. 266).

Verstopfung des Ausführungsganges der Tränendrüse.

Manchmal finden sich Konkremente oder Verwachsungen im Ausführungsgang der Tränendrüse. Dann bildet sich eine Retentionscyste, welche sich in den Konjunktivalsack vorwölbt (Dakryops). Es kommt auch vor, daß Patienten beim Weinen eine solche Schwellung in der Gegend der Tränendrüse bekommen; in solchen Fällen muß eine Art Ventilverschluß den Ausführungsgang verlegen.

Tumoren der Tränendrüse.

Die Tumoren der Tränendrüse sind der Mehrzahl nach Mischgeschwülste. Sie haben viel Ähnlichkeit mit den Tumoren der Parotis (Fig. 267 und 268).

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die verschiedensten Zellformen: Vom Epithel abstammende Bildungen und bindegewebige Zellen. Neben Drüsenschläuchen, Epithelperlen, sarkomähnlich aussehende Partien, hyaliner Knorpel, Knochen, kurz alle Arten von Gewebsbestandteilen. Sarkome, Karzinome sind selten.

Therapie. Bei akuten Schwellungen ist zunächst konservativ mit warmen Überschlägen oder mit Eis zu behandeln. Bei Absze-

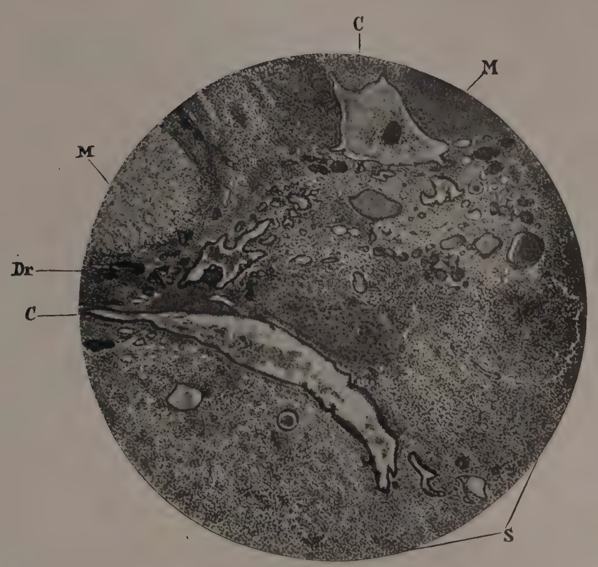


Fig. 267. Schnitt durch einen Mischtumor der Tränendrüse. *C* Zysten in dem Tumor mit Epithel ausgekleidet; *M* myxochondromartige, *S* sarkomartige Struktur; bei *Dr* Drüsengewebe.

dierung ist Inzision angezeigt. Chronisch verdickte Tränendrüsen sind zu exstirpieren, weil in ihnen eine Tuberkulose oder ein Tumor enthalten sein kann.

Unter allen Umständen ist ein etwaiges Allgemeinleiden (Syphilis usw.) zu behandeln.

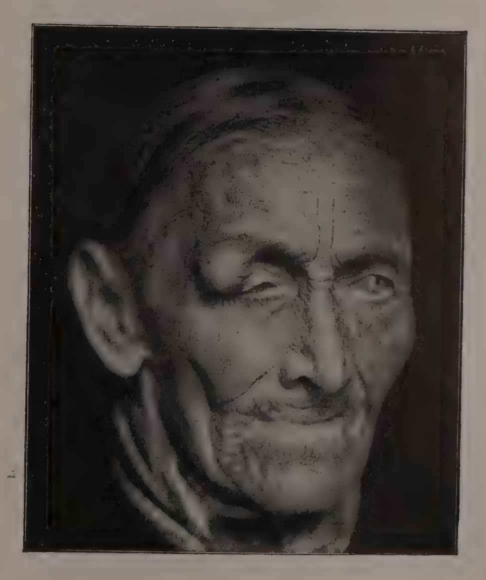


Fig. 268. Mischtumor der Tränendrüse.

Exstirpation der Tränendrüse.

Indikation:

a) Übermäßiges Tränen bei obliterierten oder operativ verschlossenen Tränenabführungswegen (Tränensackexstirpation);

b) Dakryops;

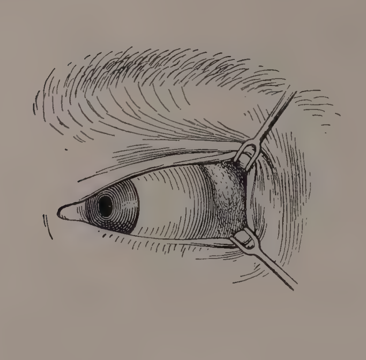
c) Tuberkulose der Tränendrüse;

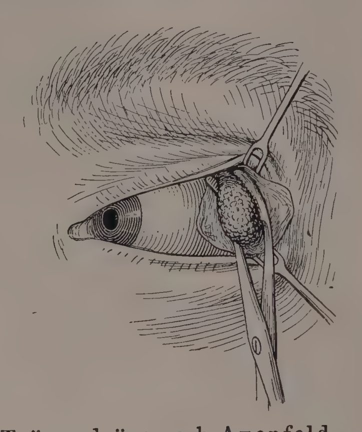
d) Tumoren der Tränendrüse.

Technik: Bei übermäßigem Tränen genügt es meist, die palpebrale Tränendrüse zu exstirpieren. Die Ausfüh-

rungsgänge der orbitalen, die durch die palpebrale durchdringen, werden dabei durchgeschnitten, später narbig verschlossen. Die orbitale Tränendrüse atrophiert infolgedessen.

Man zieht mit stumpfen Haken (Fig. 269) die Lider in der Gegend des Lidwinkels auseinander und zurück. Die Drüse stellt sich sofort ein. Es ist leicht, nachdem man die Schleimhaut abgelöst hat, die Tränendrüse mit Schere und Pinzette herauszuschälen (Fig. 270).





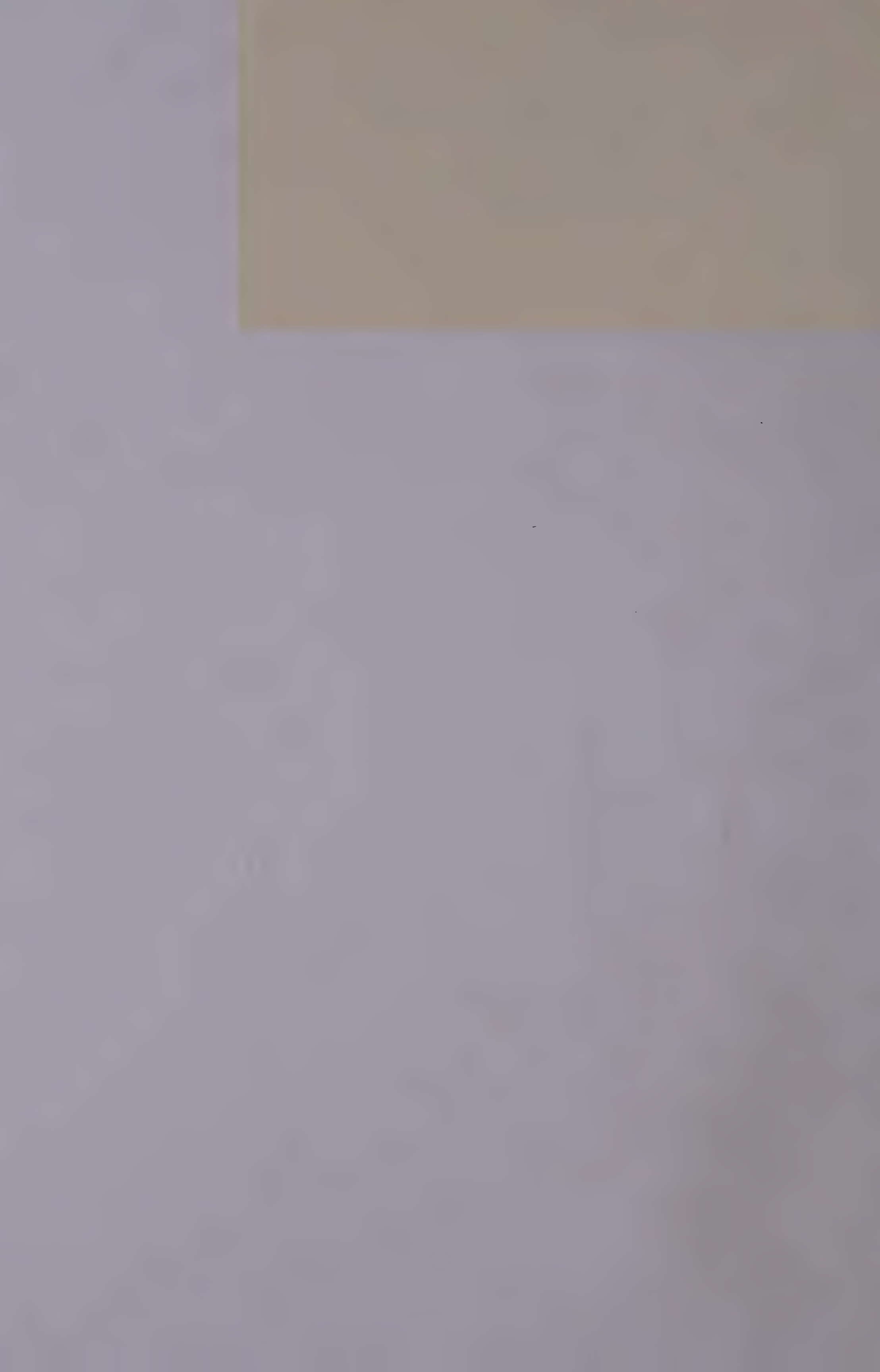
Exstirpation der palpebralen Tränendrüse nach Axenfeld.

Fig. 269. Einstellung der Tränendrüse durch Zug an den Lidern mit stumpfen Haken.

Fig. 270. Die Schleimhaut ist an der Drüse abpräpariert. Die Drüse wird mit einem gebogenen Péan gefaßt und mit der Schere herausgeschnitten.

Bei Dakryops, Tuberkulose, Tumoren der Drüse, Erkrankungen, bei welchen man die ganze Tränendrüse entfernen muß, ist es besser, von der äußeren Haut aus einzugehen. Man macht hier den Schnitt parallel dem oberen Orbitalrand. Ist die Öffnung, die man auf diese Weise bekommt, nicht groß genug, so kann es nötig werden, ein Stück der Orbitalwand wegzuschlagen, ja bei großen Tumoren, die sich weit nach hinten erstreckten, kann einmal die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein nötig werden.

In einigen bunten Abbildungen, z. B. Fig. 298 des Abschnittes „Erkrankungen der Konjunktiva", ist der Druck infolge der jetzigen Farbenschwierigkeiten zu blau (oder zu dunkel) ausgefallen. Maßgebend ist die Beschreibung im Text.



Erkrankungen der Konjunktiva.

Von Prof. Dr. **Th. Axenfeld**, Freiburg i. Br.

Normale Anatomie.

Die Bindehaut bekleidet, vom Lidrande ausgehend, die Hinterfläche der Lider bzw. des Tarsus (Conjunctiva palpebralis oder tarsalis). Sie geht dann als „Übergangsfalte“ (Conjunctiva fornicis) zum Bulbus und bedeckt als „Conjunctiva bulbi“ die Sklera bis zur Hornhaut, deren Peripherie sie als Limbus cornealis in einer Breite von 1—3 mm durchscheinend überzieht, Ihr Epithel geht hier glatt in das Hornhautepithel über (vgl. Fig. 195 auf S. 257).

Entwicklungsgeschichtlich gehören das Epithel und die oberflächlichen Parenchymschichten der Hornhaut mit zur Bindehaut (Conjunctiva corneae). Sie werden auch von den Gefäßen der Conjunctiva bulbi ernährt. Das läßt verstehen, warum bei manchen Bindehauterkrankungen es so oft zu oberflächlicher Keratitis kommt.

Am inneren Augenwinkel bildet die Conjunctiva bulbi eine senkrechte, dem Bulbus anliegende Falte, die Plica semilunaris (ein Rudiment, welches der „Nickhaut“ [Palpebra tertia] mancher Tiere entspricht). Daran schließt sich ein, mit Härchen und Drüsen versehenes Wärzchen, die Caruncula lacrymalis.

Die Conjunctiva tarsi haftet der Unterlage, dem Tarsus, unverschieblich und vollkommen glatt an. Nur wenn durch krankhafte Vorgänge die normale Verbindung gelöst ist, läßt sie sich vom Tarsus abpräparieren (z. B. bei Narbentrachom und anderen chronischen Entzündungen). Man erkennt unter normalen Verhältnissen durch sie hindurch die Meibomschen Drüsen als feine von hinten zur Lidkante ziehende gelbliche Striche.

Die Übergangsfalte ist außerordentlich verschieblich, reich an elastischen Fasern. Ihre geräumige, faltige Oberfläche und Elastizität gestattet dem Augapfel freieste Bewegung, auch ganz nach oben und unten. Bei Entzündung und Schwellung wird die Faltung noch stärker und bei hohen Graden (z. B. Blennorrhöe, Trachom) treten nach der Ektropionierung dicht aneinander gedrängte Leisten oder Wülste hervor. Die gleiche Elastizität besitzt die Conjunctiva bulbi, die man in hohen Falten von der Sklera emporziehen kann. Erst am Hornhautrande haftet sie der Unterlage fester an (man muß deshalb, wenn man den Bulbus mit der Pinzette fixieren will, immer in nächster Nähe des Limbus zugreifen.)

Das Epithel ist im Tarsalteil und in der Übergangsfalte ein mehrschichtig zylindrisches (vgl. Fig. 271) und enthält in wechselnder Zahl Becherzellen, welche sich bei katarrhalischen Erkrankungen vermehren (vgl. Fig. 276).

In der Conjunctiva bulbi flachen sich die oberen Schichten des Epithels ab und erscheinen nach dem Hornhautlimbus hin als Plattenepithelien; Becherzellen fehlen hier. Die Conjunctiva bulbi ist infolgedessen nicht so feucht und durchlässig, wie die des Tarsus und der Übergangsfalten.

Dieser Verschiedenheit des Epithels entspricht es, daß nur die Conjunctiva tarsi und die Übergangsfalte unter dem Epithel eine Schicht adenoides Gewebe besitzen. Dieses adenoide Gewebe enthält mikroskopisch lymphatische Zellen und bei den meisten erwachsenen Menschen vereinzelte kleinste Follikel. Vielleicht sind letztere die Folge der gelegentlichen Reizungen, denen die Konjunktiva im Laufe des Lebens ausgesetzt ist.

Während ferner in der Conjunctiva bulbi nur inkonstant vereinzelte einfach-tubulöse Drüsen vorkommen (Manzsche Drüsen), sind in der übrigen Bindehaut folgende Drüsen vorhanden:

1. verzweigte tubulöse Drüsen (Krausesche) im hinteren Teil der Conjunctiva tarsi, oberhalb der Meibomschen Drüsen,
2. verzweigte tubulöse Drüsen in den Übergangsfalten, mikroskopisch den Läppchen der palpebralen Tränendrüse gleichend,

[3. einzelne einfache tubulöse Drüsen].

In dem temporalen Teil der oberen Übergangsfalte bis zum Ligamentum canthi externum münden außerdem in die Bindehaut die Ausführungsgänge der orbitalen und palpebralen Tränendrüse.

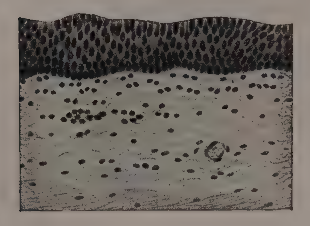


Fig. 271. Conjunctiva palpebralis an der Übergangsfalte. Geschichtetes Zylinderepithel.

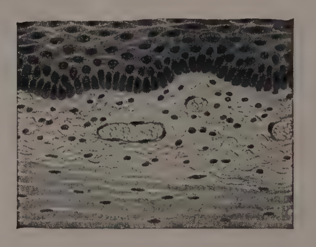


Fig. 272. Conjunctiva bulbi nahe dem Hornhautrand. Geschichtetes Plattenepithel.

Alle diese Drüsen nehmen, ebenso wie die ganze Tarsal- und Übergangsschleimhaut, an der konstanten Befeuchtung der Bindehaut und Augapfeloberfläche teil. Die Konjunktiva mit ihren kleinen Drüsen ist imstande, auch nach Entfernung der eigentlichen Tränendrüse, welche vorwiegend dem eigentlichen Weinen und reflektorischen Tränen dient, die Befeuchtung genügend zu unterhalten und eine Vertrocknung zu verhüten.

Im Bereich der Conjunctiva tarsi bestehen echte Papillen, indem kleine Gefäßchen mit umgebendem Stroma sich in regelmäßigem Abstand aus dem epitarsalen Netz erheben, während zwischen ihnen das Epithel sich etwas einsenkt. Trotzdem erscheint normalerweise die Epitheloberfläche bei Betrachtung mit bloßem Auge vollkommen eben. (Nur bei starken Vergrößerungen und mikroskopisch ist ein zartes Rinnensystem [Stieda] erkennbar.) Dagegen bei Reizzuständen verschiedenster Art treten diese Papillen entweder gleichmäßig als kleine Spitzen hervor und geben der Schleimhaut ein Aussehen „wie kurz geschorener Sammet“ oder es entwickeln sich aus ihnen größere papilläre Prominenzen (Frühjahrskatarrh, Trachom usw.).

Der Übergangsteil hat keine eigentlichen Papillen; aber auf dem Sagittalschnitt bieten seine Falten und dazwischen die Einbuchtungen ein ähnliches Bild. Auch die Conjunctiva bulbi besitzt keine Papillen.

Die arterielle Gefäßversorgung der Conjunctiva palpebralis des Oberlides (vgl. S. 258) geschieht teils durch Gefäße, die 2–3 mm hinter dem Lidrand den Tarsus von außen nach innen durchbohren (Arcus tarseus inferior), an der Stelle, welche am ektropionierten Lid sich als eine seichte, der Lidkante entlang verlaufende Furche abhebt (Sulcus subtarsalis); teils durch den Arcus tarseus superior, welcher oberhalb des oberen Randes des Tarsus gelegen ist. Das Unterlid hat nur einen entlang dem konvexen Rand des Tarsus verlaufenden

Bogen, der ebenso wie der Arcus tarseus superior des Oberlides auch den Übergangsteil der Bindehaut versorgt und seine Äste in die Conjunctiva bulbi weiterschickt.

Diese oberflächlichen, von den Übergangsfalten in die Conjunctiva bulbi ziehenden Gefäße gehen am Hornhautrande, im Limbus, Verbindungen ein mit dem sogenannten Randschlingennetz der episkleralen Gefäße.

Beim normalen, reizlosen Auge ist das Randschlingennetz nicht deutlich wahrnehmbar.

Die ganze Konjunktiva ist zart durchscheinend.

Bei älteren Leuten freilich, mitunter aber auch schon in früheren Jahrzehnten findet man oft bei genauer Betrachtung den Lidspaltenteil der sonst normalen Conjunctiva bulbi stärker trübe und leicht graugelblich verdickt. Dieser „Lidspaltenfleck“[1]) pflegt dreieckige Gestalt zu haben, die Basis am Hornhautrand, die Spitze nach den Lidwinkeln. Er stellt eine Art schwieliger bzw. hyaliner Verdickung dar als Folge der den Lidspaltenteil treffender Reize (Temperatur, Staub, Wind usw.).

[In der normalen Bindehaut hebt sich diese Trübung in der Regel nur wenig ab (nur ausnahmsweise wird wegen „Entstellung“ deshalb ärztliche Hilfe verlangt). In der entzündlichen Bindehaut und vor der entzündeten Sklera aber können solche Lidspaltenflecke stark kontrastieren und sich als weißliche oder gelbliche Inseln abheben, die vom Anfänger öfters für „Abszesse“ oder „große Phlyktänen“ (vgl. S. 349 ff.) gehalten werden. Die Lage der Flecken, ihre Form, wird vor diesem Irrtum schützen.]

Untersuchung der Bindehaut.

Wie die Bindehaut freigelegt wird durch Ektropionierung, ist auf S. 37—40 genau beschrieben und abgebildet.

Die Beurteilung der freigelegten Bindehaut hinsichtlich des Grades der Gefäßfüllung bzw. entzündlichen Reizung muß schnell geschehen; denn ein langes Festhalten in ektropionierter Stellung, besonders am Oberlid, führt eine zunehmende Injektion herbei. Andererseits ist zu beachten, daß bei der Ektropionierung Teile der Schleimhaut über dem Tarsus komprimiert werden können und alsdann weißlich erscheinen; um solche Stellen nicht irrtümlich für Narben zu halten, muß man mit dem Druck nachlassen, die Haltung des ektropionierenden Fingers wechseln und dabei beobachten, ob die betreffenden Stellen alsdann die normale Beschaffenheit annehmen.

Über das Aussehen echter Narben und über die in Betracht kommenden narbenbildenden Krankheiten vgl. Abschnitt „Trachom“, S. 361.

Bei jeder entzündlichen **Gefäßinjektion** der Konjunktiva ist sorgfältig festzustellen, ob die wesentliche ursächliche Erkrankung in der Bindehaut selbst und nicht vielmehr in der Umgebung gelegen ist.

Nur zu oft wird eine „Konjunktivitis“ diagnostiziert und allein daraufhin behandelt, wo die Bindehaut nur mitgerötet ist! Durch methodische Untersuchung, Abschätzung des

---

1) Auch „Pinguecula“ genannt, von der falschen Annahme ausgehend, es handle sich um Fetteinlagerung oder Verfettung.

Befundes und der Stärke der Injektion an der einen und anderen Stelle gelangt man zu einem Urteil, welches die primäre oder vorwiegende Krankheit ist, oder ob Kombination eines eigentlichen Bindehautleidens mit einer anderen Entzündung vorliegt.

Man hat unter Zuhilfenahme der bereits geschilderten Methoden zu überlegen, ob nicht ein Tränenleiden, Abstehen der Tränenpunkte, Blepharitis, Distichiasis, vorliegt, besonders aber auch ist auf Entzündungen des Bulbus zu achten. Jede ausgesprochene Entzündung des Bulbus oder der Umgebung versetzt auch die Bindehaut der Lider in Reizzustand, wenn auch dabei meist nur Hyperämie und Tränen, nicht aber eigentlicher Katarrh zustande kommt. Besonders wird man auf Bulbusentzündung untersuchen, wenn um die Hornhaut eine diffus bläulichrote (perikorneale) Injektion besteht.

Andererseits braucht Rötung des Bulbus nicht notwendig eine eigentliche Bulbusentzündung zu bedeuten, da bei heftigeren Bindehaut- und Lidentzündungen sich auch der Bulbus, insbesondere die Conjunctiva bulbi mitröten kann. Die Mitrötung des Bulbus bei Konjunktivitis pflegt in der Gegend der Übergangsfalte am stärksten zu sein, und nach der Hornhaut hin abzuklingen, sie hat einen mehr ziegelroten Farbenton und zeigt reichlicher oberflächliche größere Gefäßchen. Auch beteiligt sich an ihr gern die Karunkel und die Plica semilunaris. Die eigentliche „perikorneale Injektion“ bei Bulbusentzündungen ist umgekehrt im Umkreis der Hornhaut am stärksten, außerdem mehr bläulich-rot und diffuser.

In vielen Fällen ist diese Verschiedenheit der Injektion diagnostisch verwertbar; bei den heftigen, schweren Entzündungen aber beteiligt sich das ganze Gefäßsystem (konjunktivales und episklerales) so stark, daß man danach nicht urteilen kann.

Es gibt ferner eine Entzündung der Bindehaut, die sich vorwiegend auf die Conjunctiva bulbi wirft, die phlyktänuläre (ekzematöse, skrofulöse). Dieselbe ist jedoch in der Regel herdförmig, durch Eruption der Phlyktänen ausgezeichnet (vgl. S. 348). In letzterem, ferner in der anderen Art der Hornhautbeteiligung liegt die Unterscheidung von dem herdförmigen skleritischen Infiltrat, über welchem die Bindehaut verschieblich ist (vgl. Abschnitt „Sklera“).

Eine eigenartige Injektion ist die Erweiterung der vorderen Ziliarvenen bei manchen Fällen von Glaukom, besonders den chronischen. Man sieht dabei relativ in geringer Zahl die bläulichen episkleralen Venenstämmchen erweitert, welche in einiger Entfernung von der Kornea sich in die Sklera einsenken. Doch ist zu beachten, daß schon physiologisch diese Venen verschieden stark sein können. Eine fortgepflanzte Erweiterung der Bulbus- wie der Konjunktivalgefäße kommt auch zustande bei Erkrankungen der Orbita; es findet sich dann gleichzeitig Exophthalmus. Bei schwerer Stauung in den Orbitalvenen, wie sie beim pulsierenden Exophthalmus, Thrombose (vgl. „Orbita“) vorhanden ist, ist eine besonders starke Venenerweiterung sichtbar.

Ein ausgesprochenes glasiges **Ödem** der Bindehaut, besonders ein solches der Conjunctiva bulbi (Chemosis genannt) kommt, soweit es sich nicht um Folge direkter Quetschungen oder Verletzungen des Gewebes oder chemischer Reize (z. B. Dionin) handelt, nur bei schweren Entzündungen der Lider und der Bindehaut zustande. Weit häufiger ist eine „Chemosis“, Zeichen schwerer eitriger Entzündungen im Innern des Augapfels (Abszeßbildung nach Verletzung, Geschwüren, oder metastatisch-hämatogene Panophthalmie), oder von Entzündungen im Bereich der Orbita, deren kollaterales Ödem sich bis unter die Conjunctiva bulbi fortsetzt (orbitale Periostitis, Phlegmone, Thrombophlebitis). [Nach bulbuseröffnenden Operationen kann auch eine Filtration des Kammerwassers unter die Bindehaut glasige Schwellung bedingen.]

I. Entzündungen der Bindehaut.

Allgemeines über die Ätiologie der Bindehautentzündungen.

Der frei geöffnete Bindehautsack kann leicht durch von außen eindringende Schädlichkeiten in entzündlichen Zustand versetzt werden.

Es kann sich dabei handeln

1. um rein **physikalisch-chemische** Reize oder
2. um **Infektion**, oder um beides.

ad. 1. Es bewirken Entzündung zunächst Verletzungen, Fremdkörper (Conjunctivitis traumatica, vgl. Abschnitt „Verletzungen"). Länger verweilende Fremdkörper, z. B. Grannen in der oberen Übergangsfalte können heftige Entzündung unterhalten. Die Beseitigung der Causa nocens bringt aber diesen Zustand bald zur Rückbildung.

Es gehören hierher aber nicht nur Fälle, wo einzelne größere Partikel eingedrungen sind, sondern auch Staub kann Konjunktivitis erzeugen. Zunächst in dem Sinne, daß bestehende Entzündungen durch Aufenthalt in staubiger Luft gesteigert werden können. Gelegentlich kann aber Staub allein heftige Entzündung bewirken, z. B. bei Sandstürmen, sowie wenn er reich ist an irritierenden Elementen. So kann z. B. der mit den Härchen von Raupen durchsetzte Staub in Waldungen mit massenhaften Prozessionsraupen heftige Konjunktivitis herbeiführen; es wirkt dabei mit, daß solche Raupenhärchen, wenigstens in frischem Zustand, auch einen chemischen Reiz ausüben[1]).

Auch manche Pflanzenhärchen können erheblich reizen, z. B. Staub, der massenhaft kleinste Kaktusstacheln enthält. [Das trägt in manchen Teilen des Orients bei zur sommerlichen Exazerbation der Entzündungen.]

Gelegentlich kann auch der Blütenstaub mancher Blumen (z. B. der Primula obconica) durch seinen Gehalt an ätherischem Öl eine heftige Entzündung sogar mit Iritis bewirken.

Die akute Konjunktivitis beim Heuschnupfen entsteht, wie dieser selbst, durch den Pollenstaub von Gramineen, und zwar durch die darin enthaltene chemisch reizende Substanz (vgl. S. 328) auf Grundlage einer besonderen Überempfindlichkeit der Patienten.

Staub, welcher direkt ätzende Chemikalien (Kalkstaub, Zement, Pfeffer, künstlichen Dünger, Schnupftabak usw.) enthält, kann natürlich sehr irritierend wirken und bei hohem Gehalt an Ätzmitteln unmittelbar verschorfen.

Die Bindehaut ist für manche Chemikalien besonders empfindlich, so daß selbst deren Anwendung in Salbenform in der Umgebung des Auges mitunter die Konjunktiva entzünden kann. Ein besonders auffälliges Beispiel ist die Chrysarobinkonjunktivitis bei Anwendung von Chrysarobinsalbe an den Lidern. Auch die Hornhaut beteiligt sich in Form feiner punktförmiger Trübungen und sogar bis auf die Iris wirkt dieses Medikament entzündungserregend. (Deshalb sind überhaupt scharfe Hautsalben, welche z. B. Pyrogallussäure und anderes enthalten, für die Lider kontraindiziert.)

Auch auf manche tierischen Säfte (Aalblut, Ascaridensaft, Schlangengift) sowie auf manche Toxalbumosen (Jequirity, Abrin, S. 373) reagiert die Bindehaut mit lebhafter Entzündung.

Auch der Gebrauch mancher an sich überhaupt nicht ätzender Medikamente kann bei vorhandener Idiosynkrasie oder langer Anwendung zu Konjunktivitis führen, besonders oft das Atropin, seltener Eserin, Pilocarpin; auffällig pflegt dabei die starke Follikelbildung zu sein (vgl. S. 27, 358).

---

1) Wenn eine lebende Haarraupe aufs Auge fällt, so können ihre Haare sich einbohren und zur Bildung von Knötchen führen, in deren Innern, von Riesenzellen umgeben, man das Haar wiederfindet. Sogar bis ins Augeninnere können die Spitzen vordringen. Die Raupenhaarverletzungen sind wegen der tuberkelartigen Knötchen wohl auch als „Ophthalmia nodosa" bezeichnet worden.

Erwähnt sei hier auch die schwere Konjunktivitis, welche durch Kalomeleinstäuben herbeigeführt wird, wenn der Patient vorher innerlich Jod genommen hat (Bildung von Jodquecksilber; vgl. S. 31).

Auch die absichtlich herbeigeführten Entzündungen, welche Simulanten und Hysterische sich beibringen, teils durch Scheuern, teils durch Einbringung von scharfem Staub u. dgl. sind hier zu nennen. Solche Fälle erregen meist dadurch sogleich Verdacht, daß vorwiegend oder nur die untere, leichter zugängliche Konjunktiva entzündet ist; mitunter findet man auch noch Fremdkörper u. dgl. Ein dicht abschließender Schutzverband, eventuell klinische Beobachtung führen zur Entlarvung.

Auch die Beimischung gasförmiger Irritantien zur Luft, z. B. schwefliger Säure und anderer Dämpfe (Chlor, Osmium usw.), kommt in Betracht, ferner die Beimischung von scharfem Rauch u. dgl.

In geringerem Grade schädlich wirkt schon der regelmäßige Aufenthalt in schlecht ventilierten Räumen, besonders wenn im Dämmerlicht oder bei mangelhafter Beleuchtung und schlechter Körperhaltung die Augen angestrengt werden.

Auf physikalisch-chemischem Wege wirkt auch übermäßige strahlende Hitze, noch mehr übermäßige Bestrahlung mit Licht, welches reich ist an chemisch wirksamem ultravioletten Strahlen. Hierher gehört der sogenannte Gletscherkatarrh und der bei der sogenannten Schneeblindheit eintretende entzündliche Reizzustand; beide lassen sich vermeiden durch Schutzbrillen (S. 20). Erwähnt wurde auch schon die Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen.

Wie eine Art von Fremdkörper können auch die kleinen kalkigen Infarkte und Konkremente wirken, welche sich nicht selten in der Bindehaut bilden.

Auch die Stellungsanomalien der Lider sind hier zu nennen; Das Ektropium (vgl. „Lider", S. 289), welches die Schleimhaut der Luft, der Austrocknung, der Verletzung aussetzt; das Entropium, welches die Zilien einwärts biegt und zu Kratzinsulten führt; mangelhafter Schluß (Lagophthalmus) infolge von Fazialislähmung, Lidverkürzung, Narben usw. [vgl. S. 280[1])].

Je nachdem die genannten Schädlichkeiten einen einmaligen heftigen oder einen längerdauernden weniger starken Reiz ausüben, wird ein akuter Katarrh oder ein mehr chronischer Reizzustand verschiedenen Grades die Folge sein. Es gibt zahlreiche Bindehautreizungen, besonders chronische, welche lediglich solche physikalisch-chemische Ursachen haben; man findet dann in dem Sekret nichts oder nur die gewöhnlichen Schmarotzer der Konjunktiva, also besonders Staphylokokken und Xerosebazillen. Wenn die genannten Schädlichkeiten gleichzeitig auf viele Menschen, z. B. in geschlossenen Anstalten, bei gemeinsamer Arbeit eingewirkt haben, so können scheinbar „Epidemien" vorhanden sein, ohne daß jedoch irgendwelche Ansteckung geschehen ist.

In zahlreichen anderen Fällen wirken die physikalisch-chemischen Schädlichkeiten disponierend, bahnen der Infektion den Weg oder steigern und unterhalten eine infektiöse Entzündung. Wie weit die einzelnen Arten der Infektion auf solche disponierende Momente angewiesen sind, wird noch erwähnt werden.

Deshalb gehört zur Prophylaxe und Therapie **aller** Bindehautleiden, daß man auf die genannten physikalisch-chemischen Schädlichkeiten achtet!

Auch das sonstige Befinden der Patienten mit Bindehaut-

---

1) Es liegt in der Natur der Sache, daß solche Fälle nicht selten einseitig sind. Man soll deshalb bei einseitiger Konjunktivitis besonders sorgfältig nach derartigen örtlichen Ursachen suchen und dabei beachten, daß auch Erkrankungen des Tränensackes, Stenosen des Ductus nasolacrymalis, Lidrandveränderungen die zugehörige Bindehaut in Mitleidenschaft ziehen können.

entzündungen, besonders solcher mit hartnäckigen chronischen Reizzuständen muß insofern berücksichtigt werden, als manche anämische Personen zu solcher „Hyperämie" (wie übrigens auch der Lidränder) besondere Anlage haben, ebenso Menschen mit Obstipation, Menstruationsstörungen. Auch Schlaflosigkeit, ferner erschwerte Nasenatmung wie überhaupt Veränderungen und abnorme Reizbarkeit der Nasenschleimhaut (hyperästhetische Zonen) disponieren zur Bindehauthyperämie.

ad 2. Infektion. Über zwei Drittel aller Bindehautentzündungen sind sicher infektiöser Natur. Liegen nicht besondere physikalisch-chemische Insulte ohne weiteres zutage, so werden wir bei den selbständigen Bindehautentzündungen immer in erster Linie an eine Infektion denken. Vorwiegend handelt es sich um Übertragung der Keime von außen her.

Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß unter Umständen auch latent auf der Bindehaut als Saprophyten vorhandene Keime virulent werden und Entzündung erzeugen können; also eine Art Selbstinfektion. Das ist z. B. für manche sporadischen Fälle von akuter Pneumokokkenkonjunktivitis anzunehmen. Virulenzsteigernd bzw. disponierend wirken hier vielleicht auch „Erkältungen", die ja auch für die Pneumonie bedeutsam sind. Auch bei manchen Katarrhen mit massenhaftem Staphylococcus aureus mag es sich um Vermehrung der präexistierenden Staphylokokken handeln, deren pathogene Bedeutung für die Bindehaut allerdings nicht erheblich zu sein pflegt. Ferner können in der Nase, im Munde vorhandene Keime auf die Bindehaut übertragen werden. Auch kann die Bindehaut von infektiösen Prozessen der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen werden, von den verschiedenen Formen der Lidentzündung, der Dakryozystitis.

Die Arbeiten der letzten 25 Jahre haben für eine Anzahl Keime mit voller Sicherheit den Beweis erbracht, daß sie eine Konjunktivitis erzeugen können. Am schlagendsten ist dies dadurch nachgewiesen, daß sich mit Reinkulturen auf der Konjunktiva von Ärzten, welche für solche Versuche aus wissenschaftlichem Eifer sich zur Verfügung stellten, die typischen Katarrhe erzeugen ließen. Durch genaue Verfolgung des Sekretbefundes und des klinischen Verlaufes dieser Impffälle und Vergleich mit denjenigen bei zahlreichen Kranken sind wir dazu gekommen, die Mehrzahl der ätiologischen Diagnosen aus dem Sekretbild stellen zu können und die wesentlichen Bakterien von Nebenbefunden (Begleitbakterien) zu unterscheiden.

Hinsichtlich der Übertragbarkeit ist zu bemerken, daß in erster Linie direkter oder indirekter Kontakt in Betracht kommt, d. h. die unmittelbare oder die durch gemeinsame Benutzung von Handtuch, Taschentuch, Waschzeug, Gerätschaften usw. vermittelte Übertragung von Sekret.

Eine gewisse Übertragung bei sehr ansteckenden Katarrhen ist insofern durch die Luft denkbar, als beim Husten und Niesen die durch den Ductus nasolacrymalis in die Nase und den Rachen transportierten Keime als feinste Tröpfchen verstäubt und übertragen werden können. Deshalb sollen solche Kranke nur ins Taschentuch husten und niesen. Daß dagegen durch Staub Bindehautinfektionen vermittelt werden, geschieht jedenfalls nur ausnahmsweise, da die in Betracht kommenden Mikroorganismen gegen Austrocknung empfindlich sind.

Da die verschiedenen Konjunktivitiserreger infolge ihrer wechselnden Virulenz und Menge, sowie der verschiedenen Empfänglichkeit des Patienten nicht immer die gleichen Erscheinungen hervorrufen, so ist eine Einteilung allein nach den Erregern nicht durchführbar. Im Gegenteil haben wir die alte klinische Einteilung in

Conjunctivitis simplex (seu catarrhalis: acuta, chronica),
„ pseudomembranosa (crouposa, diphtherica),
„ blennorrhoica,
„ granulosa (Trachom),
„ folliculosa

beizubehalten. Aber die bakteriologische Sekretuntersuchung hat diese klinische Untersuchung in wertvoller Weise ergänzt. Manches klinische Krankheitsbild kann eben eine verschiedene infektiöse Ätiologie haben, und diese zu erkennen, ist für die Prognose, Kontagiosität und Therapie von Bedeutung. Besonders nützlich ist die Sekretuntersuchung

für die Definition von Epidemien und die speziellen hygienischen Maßregeln,

für die frühzeitige Erkennung und Beurteilung schwerer Entzündungen,

für die individuelle Beurteilung wie Behandlung zahlreicher Fälle.

Es kann vom praktischen Arzt natürlich nicht erwartet werden, daß er sich auf dieses Gebiet näher einarbeitet, für ihn bleibt das klinische Bild maßgebend. Aber ebensogut, wie er gonorrhoischen Eiter im einfachen Ausstrichpräparat nach der Gramschen Methode zu untersuchen eingeübt wird, kann er mit demselben Verfahren einige Haupttypen der Konjunktivitiserreger nachweisen lernen und diese Kenntnis öfter nutzbringend verwenden; mindestens kann er bei Epidemien und in schweren Fällen, soweit er letztere nicht in die Klinik schicken kann, das auf einen Objektträger verstrichene Sekret zur näheren Bestimmung in ein hygienisches Untersuchungsamt oder eine benachbarte Augenklinik schicken.

Zur Vornahme einer

Sekretuntersuchung

sind folgende Gesichtspunkte von Bedeutung:

1. Es muß im richtigen Stadium Material entnommen werden, d. h. während des Ansteigens oder auf der Höhe der Erkrankung. Während des Abklingens sind die Erreger oft schnell verschwunden und nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen, während die gewöhnlichen Saprophyten (Staphylokokken und Xerosebazillen) wieder massenhaft hervortreten können.

2. Es muß Eiter und Schleim entnommmen werden, nicht nur Tränenflüssigkeit.

3. Am besten entnimmt man von der Konjunktiva, nicht vom Lidwinkel oder von den Lidrändern, wo schnell eine starke Verunreinigung mit Hautkeimen stattfindet. Ist allerdings auf der Bindehaut kein Sekret vorhanden, so ist der im inneren Lidwinkel an der Karunkel vorhandene Schleim zu verwenden.

Da die Erreger die für gewöhnlich vorhandenen Saprophyten der Bindehaut (einzelne Xerosebazillen und Staphylokokken) zu verdrängen oder doch an Zahl sehr zu übertreffen pflegen, so lassen sich die Diagnosen der verschiedenen Infektionen zumeist aus dem Ausstrichsekretpräparat unter Zuhilfenahme des Gramschen Verfahrens stellen[1]). Die Diagnose der Diphtheriebazillen allerdings

---

1) Nachdem das Sekret auf dem Objektträger dünn verrieben und lufttrocken geworden ist, wird es dreimal durch die Flamme gezogen. Färben mit Anilinwasser-Gentianaviolett, Abspülen mit Wasser; dann kurzes Überschichten mit Lugolscher Lösung, dann (ohne vorherige Spülung) Entfärben in Alkohol, bis keine Farbwolken mehr abgehen. Abspülen mit Wasser. Nachfärben einige Sekunden mit wässeriger Saffraninlösung. Abspülen mit Wasser, Trocknen mit Fließpapier. Dann Untersuchung mit Ölimmersion. Die Gram-negativen Bakterien geben in Alkohol das Violett ab und färben sich dann mit der Kontrastfarbe (Saffranin) rot; die Gram-positiven bleiben blau-violett.

bedarf wegen der großen Ähnlichkeit mit den nicht giftigen sogenannten Xerosebazillen (vgl. S. 346, ferner Abschnitt „Xerose", sowie im Abschnitt „Tränenorgane", S. 308, Fig. 258) stets der Kultur und des Tierversuches.

Schließlich bleibt ein Teil der Konjunktivalentzündungen, bei denen weder die bereits aufgeführten physikalisch-chemischen Reize als Ursache nachweisbar sind, noch im Sekret die als Erreger sichergestellten Bakterien sich finden. Es sind das teils Fälle von einfachem Schwellungskatarrh, teils solche von phlyktänulärem s. ekzematösem Habitus (Bildung von Phlyktänen, vgl. S. 350). Gerade beim sogenannten skrofulösen Schwellungskatarrh ist oft das Sekret frei oder sehr bakterienarm. Sehen wir vom Trachom ab, dessen infektiöse Natur ja zweifellos ist, obwohl der Erreger noch nicht endgültig festgestellt werden konnte, so bleiben für diesen bakteriell nicht definierbaren Rest von Bindehautentzündungen folgende Möglichkeiten:

1. Es kann sich um noch nicht nachweisbare äußere Erreger handeln.
2. Es handelt sich um endogen (hämatogen) erzeugte Bindehautentzündung, bei der die Noxen in den Gefäßen sitzen, aber nicht in den Bindehautsack überzutreten brauchen.

Daß es solche endogene Katarrhe gibt, wird besonders deutlich bewiesen durch das Vorkommen von doppelseitiger Bindehautentzündung mit negativem Sekretbefund gleichzeitig mit Anfällen von Tripperrheumatismus. Es handelt sich dabei um Metastasen auch in der Konjunktiva. [Diese Form der Konjunktivitis ist nicht so schwer eitrig, wie die von außen übertragene Gonorrhöe, aber hartnäckig und rezidiviert gern mit den Gelenkanfällen; sie betrifft besonders die Conjunctiva bulbi.]

Vielleicht kommen solche metastatischen Katarrhe auch sonst vor. Infektionen des Blutes geschehen ja oft ganz unmerklich, auch ohne daß allgemein krankhafte Erscheinungen deutlich zu werden brauchen.

Vielleicht sind auch manche exanthematische Konjunktivitiden (z. B. bei Masern) hämatogen.

Zweifellos hämatogen sind auch manche Bindehautreizungen bei Gicht.

Ob auch zirkulierende Toxine sich genügend in der Bindehaut lokalisieren können, um einen Katarrh zu erzeugen, ist noch unsicher.

Conjunctivitis simplex.

(Einfacher Katarrh.)

Wir nennen eine Bindehautentzündung eine Conjunctivitis „simplex", wenn Einlagerungen (Trachomkörner, Pseudomembranen), Geschwüre, Narben, schwere Eiterung fehlen und nur die gewöhnlichen Zeichen des Katarrhs: Sekretion, Rötung und Schwellung der Bindehaut bestehen.

Nach Beginn und Verlauf kann man unterscheiden:

Conjunctivitis simplex acuta oder akuter Schwellungskatarrh und

Conjunctivitis simplex chronica.

I. Die einfache akute Konjunktivitis.

(Akuter Schwellungskatarrh.)

Klinisches Bild.

Unter Jucken, Sandkorn- und Hitzegefühl, oft auch Lichtscheu, beginnen die Lider leicht zu schwellen, ihre Ränder sich zu röten;

das Oberlid sinkt herab („das Auge wird kleiner"). Es stellen sich Tränen und bald auch schleimige Absonderung ein, welche des Nachts die Lidränder verklebt und in den Wimpern festtrocknet, bei Tage besonders am inneren Winkel zutage tritt. Immer häufiger und reichlicher werden solche schleimig-eitrigen Flocken abgesondert, in schweren Fällen schließlich fast ununterbrochen. Das Höhestadium ist schnell erreicht, mitunter schon innerhalb 24 Stunden.

Die Konjunktiva zeigt sich stark diffus gerötet, mit einem Stich ins Bläuliche, ihre Oberfläche glänzend; der Übergangsteil drängt sich beim Ektropionieren infolge Schwellung faltig hervor; die Zeichnung des Tarsus kann durch die hyperämische und geschwellte Conjunctiva tarsi verdeckt sein. Tupft man die Feuchtigkeit und die Sekretflocken ab, so erscheint die Conjunctiva tarsi glatt oder nur leicht gestichelt. Sehr heftige Fälle zeigen Andeutung von Pseudomembranen.

Auch die Conjunctiva bulbi ist mitgerötet, besonders nach den Übergangsfalten hin und soweit die Lider mit ihr in Berührung liegen. In dem meist weniger beteiligten, aber auch geröteten Lidspaltenteil ist besonders die Injektion der Karunkel und der Plica semilunaris auffällig. Bei schweren Fällen kann die Bindehaut des Bulbus sogar leicht ödematös aussehen, und nicht selten findet man, besonders in der oberen Conjunctiva bulbi, verwaschene subkonjunktivale Blutungen (ganz besonders bei der akuten Pneumokokkenkonjunktivitis). In selteneren Fällen bilden sich am Limbus corneae phlyktänenartige gelbliche Herdchen, welche sich bald öffnen und zurückbilden.

Die Präaurikulardrüse ist oft auf Druck empfindlich und etwas verdickt.

Die Entzündung hält sich verschieden lange auf der Höhe. Nur ausnahmsweise bei schweren Fällen kann durch Schmerzen, Schlaflosigkeit, mitunter auch durch Fieber, das Allgemeinbefinden dabei erheblich gestört sein.

Dann klingt der Katarrh ab, besonders wenn eine geeignete Behandlung Platz greift.

Als Komplikation treten bei manchen schweren Fällen oberflächliche Infiltrate und Ulzera der Hornhaut auf, besonders in der Nähe des Randes (katarrhalische Geschwüre); dieselben nehmen aber nur ausnahmsweise eitrigen Charakter an und pflegen mit Rückgang des Katarrhs unter Hinterlassung oberflächlicher Hornhautnarben zu verschwinden.

Oft geht voraus oder folgt ein Schnupfen, in welchem man die gleichen Erreger finden kann wie auf der Bindehaut.

In den meisten Fällen ist die akute Konjunktivitis doppelseitig; die beiden Augen erkranken aber nicht selten einige Tage nacheinander.

Soweit man bei oder nach solchen akuten Katarrhen Follikel, d. h. rundliche Körner findet, haben sie in einem großen Teil der Fälle schon präexistiert. Ob es sich dabei um eine Kombination mit Trachom oder mit gutartigen Follikeln (Conjunctivitis follicularis) handelt, wird sich nach Abklingen des akuten Katarrhs zeigen (vgl. „Trachom" S. 357 und 363, 364).

In anderen Fällen sind die Follikel wohl auch die Folge des Katarrhs (akute Conjunctivitis follicularis), oder eine zum Katarrh hinzutretende eigene follikulare Erkrankung oder auch ein „akutes Trachom".

Die Rückbildung des Katarrhs kann krisenartig einsetzen (besonders bei der Pneumokokkenkonjunktivitis), bei anderen Fällen

geschieht sie allmählicher. Die Lidschwellung, die Sekretion, die Injektion nehmen ab; je nach der Schwere des Falles dauert es Tage bis Wochen, bis alles verschwunden ist.

Außer dem geschilderten Vollbilde gibt es auch leichtere Verlaufsformen (bei gleicher Ursache) mit geringerer Beteiligung der Conjunctiva bulbi usw.

Schon auf dem an zweiter Stelle erkrankten Auge verläuft der Katarrh oft milder; und auch sonst gibt es mehr abortive Fälle, deren Sekret aber bei anderen, empfänglicheren Leuten wieder sehr heftige Entzündung bewirken kann.

Die **Ätiologie** ist, wie schon erwähnt, sehr oft eine bakterielle. In erster Linie hat man an die Koch-Weeksschen Bazillen und an Pneumokokken zu denken.

Akute **Epidemien** von Bindehautentzündungen werden in allererster Linie durch solche Infektionen hervorgerufen. Sie sind also als ansteckungsgefährlich anzusehen, freilich in verschiedenem Grade je nach der besonderen Ätiologie, der Virulenz des Sekretes, der Übertragungsgelegenheit, der Empfänglichkeit.

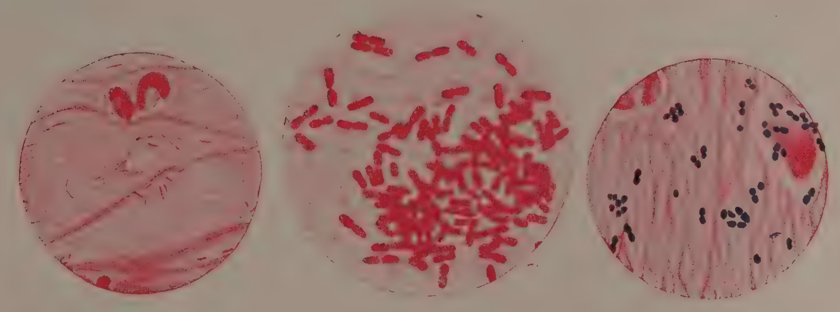


Fig. 273. Ausstrichpräparat einer Conjunctivitis simplex acuta mit Koch-Weeks-Bazillen. Sehr dünne, Gram-negative (rotgefärbte) Bazillen.

Fig. 274. Diplobazillen (zur Differentialdiagnose). Große, plumpe, Gram-negative Doppelbazillen.

Fig. 275. Ausstrichpräparat einer Conjunctivitis simplex acuta mit Pneumokokken. Gram-positive (blaue), z. T. deutlich längliche (lanzeoläre) Doppelkokken.

a) Die akute kontagiöse **Konjunktivitis** des **Koch-Weeksschen Bazillus** gibt infolge ihrer hochgradigen Kontagiosität für Personen jeden Alters gern zu großen Epidemien Veranlassung, besonders zur Sommerszeit. Freilich kommt sie nicht überall gleich häufig vor; sie kann für längere Zeit verschwinden oder sich auf leichtere sporadische Fälle beschränken, um dann unter unbekannten klimatischen oder atmosphärischen Einflüssen wieder zu heftigen Epidemien zu führen. In Ägypten[1]) und in manchen Orten der Vereinigten Staaten kehren diese Sommerepidemien fast regelmäßig wieder; auch in anderen Ländern hält sich dieser Katarrh endemisch. In Deutschland ist bisher nur in Hamburg eine größere Epidemie, an vielen Orten aber ein sporadisches Vorkommen beobachtet. Die bakteriologische Diagnose ist an den zahlreichen, sehr kleinen schlanken, nach Gram sich entfärbenden Bazillen schon im Deckglaspräparat sicher zu stellen (Fig. 273). Diese Bazillen sind den Influenzabazillen ähnlich, aber schlanker und dünner. Beim Ausbruch von Epidemien sind die Schulen unbedingt zu schließen.

---

1) Dort sind an der Verbreitung wahrscheinlich auch die massenhaften Fliegen beteiligt.

b) Die **Pneumokokkenkonjunktivitis** ist für Deutschland jedenfalls von allgemeinerer Wichtigkeit. Daß sie auch zu größeren Epidemien führen kann, beweisen die Beobachtungen in Marburg, Würzburg, Königsberg, Rostock, Wien, den Vereinigten Staaten. Auch die Pneumokokkenkonjunktivitis stellt meist einen gutartigen, akut einsetzenden, oft durch einen Schnupfen eingeleiteten Katarrh dar, der auch bei stürmischen, heftigen Erscheinungen in der Regel nach wenigen Tagen spontan und oft geradezu kritisch von seiner Höhe abfällt. Die Pneumokokken verschwinden mit der beginnenden Besserung auffällig schnell und sind in der abklingenden Sekretion oft nicht mehr nachweisbar. Ausnahmsweise kommt es zu oberflächlichen Pseudomembranen, sehr selten sind Hornhautveränderungen. Auffallend ist oft die starke Mitbeteiligung der Conjunctiva bulbi, auch bei leichteren Fällen. Die Krankheit befällt besonders gern Kinder; sie ist nur bedingt kontagiös, indem öfters vergeblich Sekretübertragungen auf den Menschen gemacht worden sind. Dagegen ist es in anderen Fällen gelungen, positive Impfungen vorzunehmen. Während der katarrhalischen Absonderung ist die bakteriologische Diagnose der bekannten länglichen, nach Gram sich positiv färbenden Diplokokken sehr leicht (Fig. 275). Mit Pneumonie vergesellschaftet die Pneumokokkenkonjunktivitis sich nur selten.

Beim Ausbruch von Epidemien, wenn dieselben nicht etwa ungewöhnlich heftig sind, genügt es, nur die erkrankten Kinder vom Schulbesuch auszuschließen.

Als seltenere Erreger akuter Konjunktivitis sind noch Diplobazillen (die so sehr oft chronische Konjunktivitis erzeugen), Influenzabazillen, Pneumobazillen, Bacterium coli, Streptokokken zu nennen. Doch haben dieselben keine allgemeine Bedeutung; für Epidemien kommen nur ausnahmsweise Influenzabazillen in Betracht.

Es gibt bei Skrofulösen nicht selten akute Schwellungskatarrhe ohne wesentlichen bakteriellen Sekretbefund.

Das gleiche gilt für manche sporadischen Fälle mit negativem oder unzureichendem Bakterienbefund. In Betracht kommen hier auch hämatogene (metastatische) Entzündungen (vgl. S. 325), z. B. die metastatisch-gonorrhoische, die gichtische Form.

Daß Traumen, Verätzungen das Bild des akuten Katarrhs auslösen können, wurde bereits auf S. 322 erwähnt.

Auch die akute Konjunktivitis durch Heuschnupfen ist hier zu nennen.

Sie entsteht, wie dieser selbst, durch den Pollenstaub von Gramineen, und zwar durch die darin enthaltene chemisch reizende Substanz. Die Konjunktivitis setzt akut während der Grasblüte ein und erregt heftiges Jucken und Tränen; dabei pflegt nur wenig katarrhalische Absonderung zu bestehen. Auf manche Fälle — aber keineswegs auf alle — haben das Dunbarsche Pollantin oder das Weichardtsche Graminol Einfluß; auch Immunisierung mit Pollenvakzine (subkutane Injektion von Pollen) wird neuerdings gelobt. Kokain, Adrenalin lindern vorübergehend, anhaltender noch Einstäubung (und Schnupfen) von kleinen Mengen des (ungiftigen) Anästhesin (Höchster Farbwerke). Auch das Einträufeln 1—3%iger Lösungen von Kal. chloric. wirkt auf manche Fälle günstig, ferner kalte Kompressen, oft auch ein Klimawechsel.

Einfache (nicht eigentlich blennorrhöische) Katarrhe sind häufig auch beim Neugeborenen.

Es handelt sich bei ihnen nur selten um milde Gonorrhöen; öfters findet man harmlosere Keime (besonders Pneumokokken, Bacterium coli, Staphylokokken). Auf das Zustandekommen dieser einfachen Neugeborenenkatarrhe haben mechanische und chemische Reizungen der Bindehaut bei und nach der Geburt (Quetschungen bei langem Partus, Hineinkommen von zersetzten Sekreten, Seifenwasser usw.) Einfluß; in Fällen, wo sich im Sekret gar keine oder nur nebensächliche Keime (vereinzelte Staphylokokken und Xerosebazillen)

finden, handelt es sich oft um ein eigenartiges, aus den Genitalien stammendes infektiöses Virus, welches übertragbar ist und in den Epithelien körnige „Zelleinschlüsse“ aufweist, ähnlich wie bei Trachom (vgl. S. 364).

Da die Neugeborenenkatarrhe einer beginnenden Blennorrhöe bzw. Gonorrhöe gleichen können, ist ihre baldige ätiologische Bestimmung zur rechtzeitigen Unterscheidung sehr nützlich. Diese Katarrhe bedürfen natürlich nicht der scharfen Maßregeln, welche die Gonorrhöe erfordert. Auch wenn ein nicht gonorrhoischer Katarrh sich zu einer Blennorrhöe steigert, so ist doch, wenn nicht jetzt Gonokokken auftreten, die Ansteckungsgefahr und die Gefahr der Hornhautkomplikation nicht entfernt so groß, wie bei der Gonorrhöe, Prognose und Therapie deshalb von vornherein viel milder.

Es ist bei diesen Neugeborenenkatarrhen, besonders den einseitigen, immer auch zu beachten, ob nicht ein angeborenes Tränenleiden besteht, infolge mangelnder Öffnung des Ductus nasolacrymalis, nicht selten auch bei Rhinitis durch Lues hereditaria. Es läßt sich alsdann aus dem Tränensack Sekret ausdrücken (vgl. S. 307). Verliert sich die Retention und der Katarrh im Tränensack nicht unter täglichem öfterem Ausdrücken, so bedarf ein solcher Fall der Sondierung.

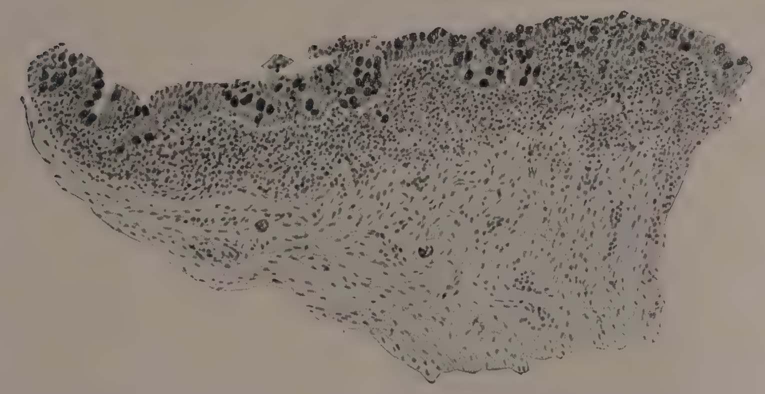


Fig. 276. Akuter Konjunktivalkatarrh. Infiltration des adenoiden Gewebes. In dem infiltrierten Epithel massenhaft (dunkle) Becherzellen in allen Schichten.

Pathologisch-anatomisch findet man die Bindehaut bei der Conjunctivitis simplex gelockert, ihre Gefäße hyperämisch und infiltriert, die adenoide Schicht dicht von Leukozyten durchsetzt, welche auch das Epithel durchdringen. Im Epithel massenhaft Schleimzellen (Becherzellen). (Vgl. Fig. 276.)

Die **Prognose** ist im allgemeinen gut; die Pneumokokkenkonjunktivitis, auch wenn sie sehr stürmisch auftritt, pflegt sogar fast immer spontan schnell abzufallen und fast nie der Hornhaut zu schaden. Die Koch-Weekssche kann schon hartnäckiger sein und in sehr schweren Fällen auch die Hornhaut gefährden; sie bedarf jedenfalls energischerer Behandlung, damit sie und ihre Erreger völlig verschwinden.

Sehr hartnäckig kann der (metastatische) gonorrhoische Schwellungskatarrh sein.

Therapie. Das Verkleben der Lidränder während der Nacht ist durch Aufstreichen einer indifferenten Lidsalbe (vgl. S. 29) zu verhindern. Das Sekret ist öfters mit etwas 1—2%iger Borlösung oder Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 3000 abzuwaschen.

Gegen die Schmerzen sind kalte Umschläge, eventuell Eis angenehm (vgl. S. 13). Sobald die Schleimabsonderung begonnen hat,

kann auf die leicht (mit 1 Tropfen 2%igem Kokain) anästhesierte Bindehaut nach Ektropionierung (Technik vgl. S. 25 und 37), 1- bis 2%iges Argentum nitricum aufgeträufelt oder aufgepinselt werden (vgl. S. 28), mit anschließender Neutralisation mit Kochsalzlösung; man läßt gleich nachher wieder Kompressen machen.

Das Argentum nitricum ist das vorzüglichste Mittel gegen katarrhalische Sekretion der Bindehaut. Es vernichtet an der Oberfläche und auch in den obersten Epithelschichten zahlreiche Bakterien; der sich abstoßende zarte Schorf hüllt sie ein und mit der Abstoßung der weißlichen Membranen [½—1 Stunde nach dem Tuschieren fühlen die Kranken sich wesentlich erleichtert[1])]. Bei leichteren Fällen genügt einmalige Argentumanwendung, um den Umschwung herbeizuführen, in schweren bedarf es erneuter Tuschierung nach 24 Stunden, wenn der Schorf der vorigen Ätzung abgestoßen ist.

Geht der Katarrh zurück, so kann man zur Nachbehandlung Zincum sulfuricum ½%ig oder Natr. biborac. 2—4%ig täglich einträufeln lassen. Für ganz leichte Fälle genügen solche Mittel oder die milderen organischen Silberpräparate (Protargol, Syrgol) überhaupt, ebenso das Einstreichen von gelber Salbe in den Bindehautsack.

Bleiben Follikel zurück, so kann man einige Male den Alaunstift oder den Kupferstift anwenden (vgl. S. 29).

Gegen die seltenere hämatogene (gonorrhoische, gichtische) Konjunktivitis sind Ätzungen wenig wirksam. Man beschränkt sich auf Kompressen, gibt aber außerdem innerlich Aspirin und behandelt antirheumatisch sowie diätetisch. Bei metastatischer Gonorrhöe kommt eventuell auch Vakzinebehandlung (subkutane Injektion abgetöteter Gonokokkenkulturen, Arthigon u. a.) in Betracht.

2. Die einfache chronische Konjunktivitis.

Klinisches Bild. Die Beschwerden (Fremdkörpergefühl, Jucken, Brennen, besonders an der Lampe, in Staub, Hitze, blendendem Licht, bei der Arbeit; Gefühl der Schwere der Lider und der Trockenheit besonders auch beim Erwachen, Lichtscheu) sind von wechselnder Stärke. Es ist sogar nicht selten, daß von indolenteren Personen ein chronisches Bindehautleiden kaum oder nur gelegentlich empfunden wird, während bei nervös empfindlichen Menschen stärkere Beschwerden selbst bei sehr geringem Befund vorkommen.

Äußerlich fällt oft Lidrandrötung auf, die Augen sehen aus, wie „verweint", die Augen tränen leicht. Zahlreiche Fälle zeichnen sich durch eine erythematöse Rötung der Haut an den Lidwinkeln aus. Die Sekretion ist meist nicht erheblich, dabei oft zäh, fadenziehend, untermischt mit weißlichem, feinen Schaum (dem gesteigerten Sekret der Meibomschen Drüsen).

Die Schleimhaut ist gerötet, die Rötung ist oft mehr gelblichrot und beschränkt sich in vielen Fällen auf die Conjunctiva tarsi. Nur selten, besonders bei gleichzeitigem Ektropium, ist die ganze Bindehaut stärker verdickt, samtartig, blutrot injiziert (vgl. Fig. 231 im Abschnitt „Lider" S. 290).

---

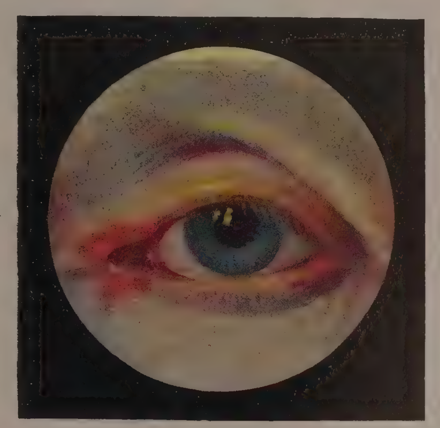
1) Die Wirkung dieses Mittels und noch mehr die der anderen, milderen „Adstringentien" besteht jedoch nach neuerer Auffassung nicht nur in der Abtötung von Bakterien und der Abstoßung der Epithelschicht, sondern auch in einer Steigerung der bakteriziden Fähigkeiten der Konjunktiva und ihrer Sekretion.

Ganz leichte Grade zeigen nur geringe Injektionen und Spuren von Sekret im Winkel, am reichlichsten noch morgens früh nach dem Erwachen.

Diese letzteren Formen werden auch als Conjunctivitis sicca oder Catarrhus siccus bezeichnet.

Soweit es sich nicht um die leichtesten, fast latenten Grade einer Diplobazilleninfektion, oder um Teilerscheinung einer leichten (aber oft übersehenen Seborrhöe der Lidränder oder squamösen Blepharitis (vgl. S. 262) handelt, haben wir es mit einem Zustand der chronischen Hyperämie zu tun, wie er beim Arbeiten in überfüllten, überheizten, staubigen oder schlecht ventilierten Räumen, bei Überanstrengung der Augen eintritt. Es sind das Schädlichkeiten, auf welche die verschiedenen Individuen verschieden stark reagieren.

Bei vielen Fällen treten ohne erhebliche Absonderung in der leicht geröteten Conjunctiva tarsi des Oberlides die Papillen als kleinste Spitzchen hervor; besonders wenn man mit etwas Watte vorsichtig die Feuchtigkeit abtupft, sieht man die feine samtartige Unebenheit. Die Zeichnung der Meibomschen Drüsen pflegt trotzdem durchzuschimmern. Häufig gesellt sich zur chronischen Konjunktivitis die Bildung einzelner Follikel an der unteren Übergangsfalte, aber nicht selten auch in der oberen, besonders nahe den Winkeln. Diese Follikel pflegen klein, verhältnismäßig hell und scharf abgesetzt, die umgebende Schleimhaut nur wenig gerötet zu sein. Mitunter findet man diese Follikel in Schulen und anderen Anstalten bei den meisten Schülern in der fast reizlosen Bindehaut, ohne daß dies eine ansteckende Krankheit zu sein braucht.



B. A. fec.

Fig. 277. Blepharoconjunctivitis angularis, hervorgerufen durch Diplobazillen.

Natürlich dürfen solche „Schulfollikel" nicht für ein Trachom gehalten werden (vgl. S. 364).

Es sei übrigens hier hervorgehoben, daß eine solche chronische Follikelbildung doch auch infektiös sein kann. Ich habe selbst mich mit positivem Erfolg mit einem solchen Follikel von einer latenten Waisenhausendemie geimpft. Daß es sich aber nicht um Trachom handelte, geht daraus hervor, daß bei den Kindern und bei mir die Follikelbildung ohne Behandlung und ohne Narbenbildung verschwunden ist.

Die mit reichlicher Follikelbildung in der entzündeten Schleimhaut einhergehenden Fälle nennt man auch im besonderen chronische **„Conjunctivitis folliculosa"**. Ihre Unterschiede gegenüber dem Trachom sind S. 364 näher erörtert. Die Bindehaut ist bei der Conjunctivitis folliculosa nicht diffus verdickt, so daß man den Tarsus mit den Meibomschen Drüsen gut erkennen kann, während derselbe durch eine trachomatöse Infiltration bald verdeckt zu werden pflegt. Auf jeden Fall unterscheidet der weitere Verlauf.

Ätiologie. In vielen Fällen tritt chronische Konjunktivitis als Folge von physikalisch-chemischen Reizen auf: Arbeit in Staub, Dampf, Rauch usw., als Folge von Ektropium, welches die Schleimhaut dem Kontakt der Luft aussetzt, ferner infolge mangelhaften Schlusses der Lidspalte, reibender Zilien. Auch die Bildung harter, kleiner, kreidig-gelblicher Konkremente in der Bindehaut, ferner abnorme Sekretanhäufung in den Meibomschen Drüsen, sowie Chalazionbildung können den Reiz abgeben. Auch Blepharitis, Ekzem Acne rosacea, Molluscum contagiosum usw. der Lidhaut, Tränensackleiden, ziehen die Bindehaut in chronische Mitleidenschaft.

Besonders bei einseitiger chronischer Konjunktivitis sind sehr oft solche anderweitige örtliche Veränderungen im Spiel!

Soweit eine bakterielle Infektion die Ursache ist, geht eine akut katarrhalische Entzündung der Bindehaut (vgl. voriges Kapitel) verhältnismäßig selten in eine chronische Entzündung über. Viel häufiger entwickeln sich die infektiösen chronischen Entzündungen von vornherein subakut oder ganz schleichend. In erster Linie kommt in Betracht die Infektion mit dem Morax-Axenfeldschen Diplobazillus.

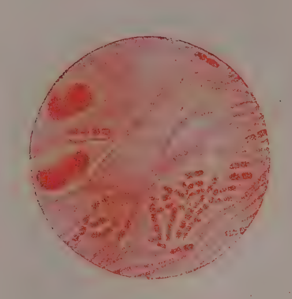


Fig. 278. Ausstrichpräparat einer Conjunctivitis chronica mit Diplobazillen. Große, Gram-negative (rote) Doppelbazillen, z. T. in kurzen Ketten.

Dieser, auf der ganzen Welt weit verbreitete, sehr leicht nachweisbare Doppelbazillus verursacht einen großen Teil der chronischen Bindehautentzündungen: besonders oft ist dabei die Lidwinkelhaut gerötet (Blepharoconjunctivitis angularis). Die Infektion ist sehr ansteckend, die Sekretion aber meist so gering, daß es trotzdem zur Entstehung von akuten Epidemien nicht kommt. Sehr häufig sind dagegen kleinere Endemien in Familien usw.

Die Diplobazillen sind, wie auch die Koch-Weeksschen Bazillen fast ausschließlich augenpathogen. Obwohl häufig diese Patienten die Diplobazillen auch in der Nase beherbergen, pflegt es doch in letzterer zu einer Entzündung nicht zu kommen. Eine besondere Nasentherapie ist auch meist nicht nötig. Nur in den Mundwinkeln scheinen sie mitunter eine intertrigoartige oberflächliche Entzündung unterhalten zu können.

Pathologisch-anatomisch ist der Befund ähnlich, aber weniger hochgradig und infiltrativ, wie bei der akuten Form. Außerordentlich reichlich aber pflegen Becherzellen zu sein (Fig. 279).

Bei alter Conjunctivitis chronica, besonders bei gleichzeitigem Ektropium, ist oft das Epithel gewuchert, an anderen Stellen mehr trocken (verhornt, xerotisch, vgl. Fig. 280).

Komplikationen und Prognose. Nicht selten bilden sich Hornhautinfiltrate und Ulzerationen, besonders in der Nähe des Randes (katarrhalische Geschwüre); dieselben können auch eiterigen Charakter annehmen. Auch wenn kleine Verletzungen die Hornhautoberfläche treffen, kann die Konjunktivitis zu eiteriger Infektion führen. Deshalb ist besonders die arbeitende Bevölkerung durch solche Bindehautentzündungen gefährdet!

Die chronische Konjunktivitis ist nur bei konsequenter, dem einzelnen Falle angepaßter Therapie zu beseitigen. Ganz veraltete Entzündungen bei mangelhaftem Schluß der Lidspalte, abgestumpften

Lidrändern, Obliteration der Tränenwege lassen sich nicht selten überhaupt nur noch bessern, nicht mehr vollständig heilen.

Therapie. Veränderungen an den Lidern (Blepharitis, Stellungsanomalien) und ihren Drüsen an den Tränenwegen, ferner traumatische, chemische Reizungen müssen beseitigt und vermieden werden.

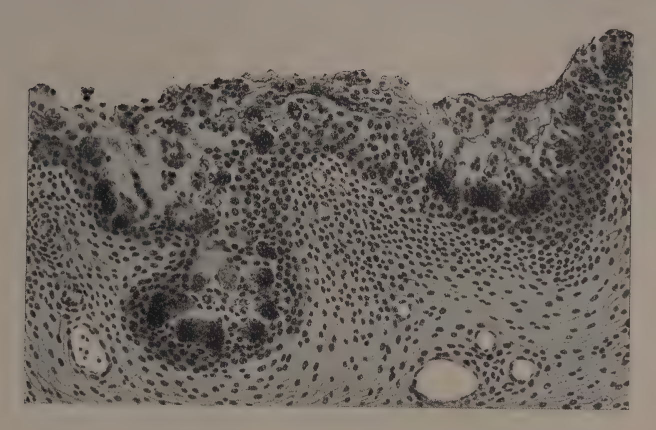


Fig. 279. Chronische Konjunktivitis (Diplobazillen). Epitheldesquamation und Schleimbildung. Massenhafte, schleimgefüllte (dunkle) Becherzellen im Epithel. Infiltration der Mukosa.

Finden sich im Sekret Diplobazillen, so ist das Zincum sulfuricum ($^1/_2$%, vgl. S. 28) ein geradezu glänzendes Mittel. Es verdankt sicher seine alte Beliebtheit der auffälligen Heilwirkung auf diese so zahlreichen Fälle. So außerordentlich hartnäckig diese Infektion ist, derart, daß selbst in vielen Jahren eine Spontanheilung nicht vorzukommen pflegt, so bessern sich doch die ältesten Fälle



Fig. 280. Epithelwucherungen und Infiltration in der Konjunktiva bei chronischer (Diplobazillen-) Konjunktivitis mit Ektropium.

auf wiederholte Zinkeinträufelungen sehr schnell. Eine dauernde Heilung erreicht man allerdings nur, wenn man auch nach dem Verschwinden der entzündlichen Symptome konsequent wochenlang weiter einträufelt, im ganzen mindestens 6 Wochen lang. Kehrt trotzdem die Entzündung wieder, so ist erneute wochenlange Einträufelung

angezeigt. Wesentlich unterstützt wird die Wirkung durch abendliches Einstreichen einer Zinksalbe oder der Petersschen Zinkichthyolsalbe (vgl. S. 30). Auch regelmäßiges Einstreichen der 1%igen gelben Salbe trägt zur Heilung bei.

Besonders die Fälle mit Lidwinkelerythem sind dieser Ätiologie verdächtig und jedenfalls zunächst einer Zinktherapie zu unterwerfen.

Das Zink wirkt übrigens auch auf ätiologisch andersartige Entzündungen ein, nur nicht so schnell und sicher. Kommt man mit ihm nicht weiter, so kann man auch einmal Argentum nitricum (1%ig, vgl. S. 28) anwenden. Im allgemeinen aber ist letzteres Mittel auf die Fälle mit stärkerer Absonderung und Schleimhautschwellung zu beschränken. Bei den ganz chronischen, fast latenten und sekretlosen Fällen mit Follikelentwicklung der Conjunctivitis sicca ist ein häufigerer Argentumgebrauch nicht angebracht[1]). Überhaupt ist die fortgesetzte Anwendung stärkerer Reizmittel nicht zu empfehlen. Manche Fälle befinden sich im Gegenteil am besten mit ganz schwachen Zinklösungen ($^1/_{10}$—$^1/_4$%). In anderen Fällen ist ein leichtes Tuschieren mit dem Alaunstift nützlich. Auch eine ganz leichte medikamentöse Wattemassage (vgl. S. 25) mit 1 : 2000 Sublimat oder Hydrargum oxycyanatum wirkt manchmal „umstimmend". Man kann auch ab und zu eine Massage der Bindehaut derart vornehmen, daß man das Lid zwischen zwei Glasstäbchen massiert; besonders wenn gleichzeitig in den Meibomschen Drüsen abnorme Sekretmengen liegen, wirkt das günstig. Von anderer Seite wird bei alten Fällen trockener Konjunktivitis eine Abschabung des Epithels gerühmt.

Die Zinktherapie kann von dem Patienten zu Hause gemacht werden, nachdem man ihm die Technik der Einträufelung gezeigt hat. Zur häuslichen Behandlung eignen sich ferner als milde Adstringentien auch das $^1/_2$—1%ige Resorzin, das Natr. biboracicum, das Collyrium adstringens (vgl. S. 28). Kühle Kompressen (vgl. S. 13), des Abends Lidsalben (die $^1/_2$—1%ige gelbe u. a., vgl. S. 29) wirken lindernd.

Eine vorübergehende Abblassung läßt sich durch Einträufeln von Suprarenin oder Adrenalin erzielen; es wird das oft sehr angenehm empfunden, besonders auch in kosmetischer Hinsicht in der Praxis elegans. Kokaineinträufelungen sind dagegen im allgemeinen zu vermeiden (vgl. S. 12), höchstens gelegentlich sind sie statthaft.

Sehr nützlich ist es, bei hartnäckigen Fällen von chronischer Konjunktivitis die Nase zu untersuchen. Die Beseitigung chronischer Nasenleiden beschleunigt oft sehr erheblich die Heilung. Ebenso ist auf Entzündungen der Gesichtshaut (chronisches Ekzem, Akne), sowie Molluscum contagiosum, kleine Papillome des Lidrandes zu achten, ferner auf konstitutionelle Störungen, besonders Anämie, Skrofulose, Obstipation, Gicht.

Optische Überanstrengung ist zu vermeiden; akkommodative Asthenopie (vgl. S. 118), Refraktionsfehler bedürfen der Korrektion.

Aufenthalt in frischer reiner Luft, im Walde ist zu empfehlen,

---

1) Bei fortgesetztem Gebrauch von Silberpräparaten kann es zu Argyrose (schmutziggrauer irreparabler Verfärbung der Bindehaut, auch des Bulbus) kommen. Auch die neueren, weniger ätzenden Silberverbindungen (Protargol, Argyrol usw.) können dazu führen und sind deshalb nur unter Kontrolle und nur kurze Zeit zu gebrauchen.

gegen Staub, Hitze, starke Blendung ist ein Schutzglas zu tragen. Hornhautkomplikationen erfordern die entsprechende Therapie (vgl. S. 412 ff.).

Conjunctivitis blennorrhoica.

Klinisches Bild. Es entwickelt sich schnell eine lebhafte Schwellung und Rötung, gleichzeitig wird die ganze Konjunktiva ödematös und infiltriert. Bald schließt die Lidspalte sich und kann nicht mehr spontan geöffnet werden; in besonders schweren Fällen hängt das geschwollene Oberlid tief über das untere hinab, die Lidhaut ist prall gespannt und paukenförmig aufgetrieben, livide gerötet und auf Berührung schmerzhaft.

Die anfangs gelblich-seröse, „weinfarbene" Absonderung wird nach einigen Tagen eitrig; etwa vom dritten Tage an wird unausgesetzt rahmiger Eiter abgesondert, der das Gesicht herunterfließt, wenn nicht die verklebenden Lider ihn zurückhalten. Zieht man die Lider auseinander, so quillt er in Strömen hervor.



Fig. 281. Blennorrhöe; zugeschwollene, verklebte Lider. Am inneren Winkel tritt dicker Eiter hervor.



Fig. 282. Blennorrhöe, ektropioniert.

Während beim Neugeborenen und kleinen Kindern die Freilegung und Ektropionierung der Conjunctiva palpebralis nicht besonders schwierig ist, da schon beim stärkeren Anziehen beider Lider gegen die Orbitalränder die Schleimhaut infolge des Pressens und der Schwellung sich vorzuwälzen pflegt, ist die Untersuchung bei der Blennorrhöe des Erwachsenen oft sehr mühsam. Die Konjunktiva des Unterlides ist zwar durch kräftiges Abziehen leichter sichtbar zu machen, das enorm geschwollene Oberlid dagegen ist schwierig und nur unter Schmerzen zu ektropionieren; auf häufigeres Ektropionieren verzichtet man besser in solchen Fällen. Schon aus diesem Grunde und wegen der enormen Gefahr für die Kornea sollen solche Fälle möglichst in die Klinik verlegt werden.

Die Konjunktiva der Lider zeigt sich höchstgradig diffus injiziert, bläulichrot und hochgradig geschwellt, blutet leicht. Der Tarsus ist völlig verdeckt, die Konjunktiva darüber samtartig durch Papillarschwellung. Der blutrote Übergangsteil wälzt sich in dicken wulstigen Falten vor, hahnenkammartig; graue Fibringerinnungen an

der Oberfläche sind häufig, und immer wieder bedeckt sich dieselbe mit eitrigem Sekret (Fig. 281, 282).

In dieser Weise eitert es, wenn nicht eine Behandlung dazwischen tritt, wochenlang weiter, dann beginnt die Absonderung abzuklingen, sie wird mehr schleimig, die Lider werden weicher. Die Schwellung der Konjunktiva läßt nach; aber noch längere Zeit pflegt die Bindehaut ein unebenes, stark papilläres, körniges Aussehen zu bewahren, das dem Trachom ähnlich ist (vgl. S. 365). Schließlich bildet sich diese „postblennorrhöische Konjunktivitis" narbenlos zurück; nur selten bleiben kleine Verwachsungen an der Übergangsfalte zurück.

Hat während dieser furchtbaren und schmerzhaften Entzündung keine sachgemäße Pflege stattgefunden, so pflegt die Kornea[1]) in-



Fig. 283. Schwere Blennorrhoea neonatorum (gonorrhoica). Im Konjunktivalsack hochgradige Papillarschwellung, eiterige Infiltration und Sekretion. Große Hornhautperforation mit Vorfall der stark granulierenden Iris. Die Linse fehlt, ist durch die Perforation herausgetreten.

zwischen eitrig zugrunde gegangen zu sein. Das hinter den zugeschwollenen Lidern stagnierende Sekret greift die Hornhaut an, sie wird infiziert, vereitert und perforiert (vgl. Fig. 283). Die Iris fällt vor; die Linse, eventuell auch Glaskörper, können sich entleeren.

Schreitet die Eiterung in die Tiefe fort, so vereitert der Augeninhalt, es schließt sich Schrumpfung und Phthisis bulbi an. In anderen Fällen bleiben die tiefen Teile (Ziliarkörper, Chorioidea, Retina, Glaskörper, eventuell auch die Linse) unbeteiligt. Dann bildet sich ein dichtes, mit der Iris verwachsenes Leukom. Die ausgedehnten vorderen Synechien (Verwachsungen zwischen Iris und Kornea) können durch die Verlegung des Kammerwinkels zu sekundärer

---

1) Zu ihrer Besichtigung ist meist der Desmarressche Lidhalter notwendig (vgl. S. 35). Man findet dann die Conjunctiva bulbi hochgradig ödematös, glasig und intensiv gerötet. Zur Beurteilung der Kornea (s. u.) ist zunächst das sie überziehende eitrige Sekret vorsichtig abzuspülen oder abzutupfen.

Drucksteigerung (Sekundärglaukom) führen, vorausgesetzt, daß die Uvea noch sezerniert. Dann wird infolge der erhöhten intraokularen Spannung die Hornhautnarbe aufgetrieben, ektatisch; es entwickelt sich ein Staphylom, das in hochgradigen Fällen vor die Lidspalte ragt und nicht mehr von den Lidern bedeckt wird (vgl. „Kornea").

So wechselt der Befund bei den Blennorrhöeblinden zwischen höchst gradig geschrumpften und ungestaltig vergrößerten leukomatösen Augen.



Fig. 284. Blennorrhöeblinder. Rechtes Auge leukomatös, linkes phthisisch.

Besonders häufig wird die Kornea schon in den ersten Tagen der Eiterung ergriffen; aber auch in späteren Stadien kann sie noch in Mitleidenschaft gezogen werden!

Es gibt gelegentlich leichtere Fälle von Blennorrhöe, bei welchen die Eiterung früher spontan nachläßt und die Kornea nicht so hochgradig gefährdet ist.

Ätiologie. Die typische schwere Blennorrhöe wird in erster Linie durch Infektion mit Gonokokken verursacht, deren mikroskopischer Nachweis (Gram-negative, kaffeebohnenartige, mit Vorliebe intrazelluläre Diplokokken, vgl. Fig. 285 und 286) unschwer gelingt[1]).

Meistens ist die direkte oder indirekte Übertragung von den gonorrhöischen Genitalien aus ohne weiteres nachzuweisen. Für die Neugeborenen **(Blennorrhoea neonatorum)** findet die Ansteckung in den gonor-

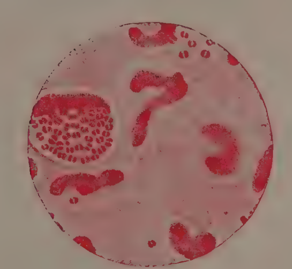


Fig. 285. Typische Gonokokken bei Ophthalmoblennorrhöe: Gram-negative (rotgefärbte) Semmelkokken.

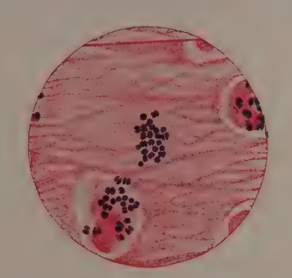


Fig. 286. Staphylokokken, Gram-positiv (blau).

rhoischen Genitalien der Mutter bei der Geburt statt und kommt dann nach 3—4tägiger Inkubation zum Ausbruch. Beginnt bei einem neugeborenen Kind die gonorrhöische Augeneiterung schon früher, so handelt es sich entweder um einen sehr heftigen Fall mit verkürzter Inkubation oder um eine Infektion schon

1) Es kommen zwar ähnliche Gram-negative Diplokokken (Micrococcus catarrhalis, Meningokokken) auch auf der Bindehaut gelegentlich vor, aber fast nie als Erreger blennorrhöischer Zustände. Jedenfalls sind die typischen Gram-negativen Diplokokken immer für gonorrhöeverdächtig anzusehen und bei Blennorrhöen für Gonokokken zu halten.

vor der Geburt (nach vorzeitigem Blasensprung); das letztere ist mit Bestimmtheit anzunehmen bei den seltenen Fällen, wo Kinder mit florider blennorrhoischer Eiterung, gelegentlich sogar mit schon vereiterter Hornhaut geboren werden.

Später einsetzende Gonoblennorrhöen der Neugeborenen sind durch Infektion mit den Fingern, mit Badewasser oder durch Utensilien, die bei Gonorrhoikern benutzt wurden, zu erklären. In früherer Zeit haben in den Gebärhäusern solche Übertragungen häufig stattgefunden, heute sind sie glücklicherweise sehr selten. Größere Epidemien durch Übertragung von Auge zu Auge kommen bei uns nicht mehr vor; im Anfang des vorigen Jahrhunderts, bei der „Ophthalmia militaris" (vgl. „Trachom") waren sie wahrscheinlich auch in Europa häufig und in Ägypten sind sie es heute noch.

Auch die Blennorrhöen älterer Kinder, besonders der Mädchen, sind fast alle gonorrhöisch. Man findet auch bei diesen Kindern oft schon eine Vulvovaginitis gonorrhoica, entstanden durch Berührung gonorrhoischer Erwachsener.

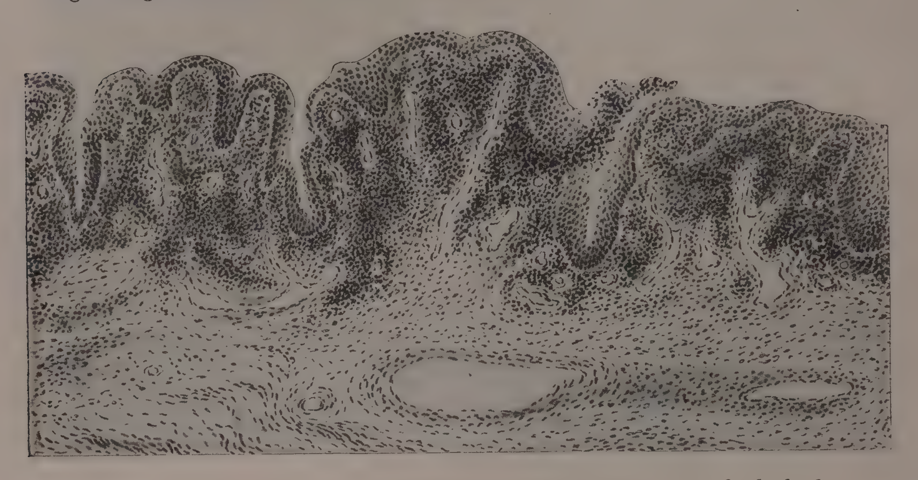


Fig. 287. Papillarschwellung, Infiltration, Gefäßhyperämie bei Ophthalmoblennorrhöe.

Gelegentlich können blennorrhöische Zustände auch durch andere Infektionserreger hervorgerufen werden; besonders beim Neugeborenen ist das zu beobachten. Es ist also die bakteriologische Sekretuntersuchung unentbehrlich.

Die Blennorrhoea neonatorum ist also nicht ohne weiteres mit Gonorrhöe identisch[1]), wenn auch die Gonoblennorrhöe bei den typisch schweren Fällen die allerwichtigste Rolle spielt.

Bei der nicht-gonorrhoischen, meist gutartigen Blennorrhöe (seltener auch bei der gonorrhöischen), der Neugeborenen finden sich bei Giemsascher Färbung häufig die schon beim einfachen Neugeborenenkatarrh erwähnten und beim „Trachom" noch zu besprechenden „Epitheleinschlüsse" (vgl. S. 364). Diese **„Einschlußblennorrhöe"** ist oft einseitig, sie führt zu starker Wulstung besonders der unteren Übergangsfalten und kann bei längerer Dauer zu einer höckerig-

1) Es kann das auch für forensische Fragen von Wichtigkeit sein. Es kann z. B. aus der rein klinischen Tatsache, daß ein Kind Blennorrhoea neonatorum gehabt hat, nicht ohne weiteres, besonders nicht ohne bakterielle Sekretuntersuchung, geschlossen werden, Mutter und Kind seien gonorrhöisch infiziert und es könne demnach ohne weiteres Schadenersatzklage gegen den Vater angestrengt werden.

papillären, körnigen Beschaffenheit der Bindehaut führen, die dann zurückgeht, mitunter unter Hinterlassung ganz zarter Narben. Sie veranlaßt keine Hornhautkomplikationen. Ob die Einschlüsse die Erreger dieser Fälle sind, ist noch strittig, ebenso wie die von manchen verfochtene Auffassung, daß aus ihrer Anwesenheit die Identität dieser Neugeborenenentzündungen mit dem Trachom zu schließen sei. Jedenfalls aber ist in den Sekreten solcher „Einschlußblennorrhöen" ein eigentümliches, aus den Genitalien stammendes, übertragbares Virus enthalten, dessen Überimpfung beim Affen wie beim erwachsenen Menschen ein trachomähnliches, übrigens gutartiges Bild hervorruft, das noch weiterer Aufklärung bedarf.

Obwohl die Gonokokken sehr kontagiös für die Bindehaut sind, bleibt doch bei manchen Fällen ohne alle Vorsichtsmaßregeln die Krankheit einseitig.

Die besondere Empfänglichkeit der Neugeborenenkonjunktiva liegt offenbar daran, daß das Geburtstrauma besonders disponiert und daß beim Durchtreten durch den gonorrhoischen Genitalkanal die Gonokokken geradezu eingerieben werden.

Pathologische Anatomie. Es findet sich mächtige Schwellung, Hyperämie, Infiltration der Papillen und der Übergangsfalten. Das Epithel ist gelockert, zum Teil desquamierend, von massenhaften polynuklearen Leukozyten durchsetzt, die in den Krypten und an den Oberflächen einen eitrigen Belag bilden (vgl. Fig. 287).

Fig. 283 zeigt außerdem die Zerstörung der Kornea mit Vorfall der granulierenden Iris.

Die Gonokokken finden sich im Eiter und in den Epithelien, aber auch bis ins adenoide Gewebe hinein; sie können auch direkt in die Hornhaut und bei Perforation bis in die Iris eindringen. In anderen Fällen finden sich in den Hornhautinfiltraten die gewöhnlichen Eitererreger.

Die **Prognose** ist für die gonorrhöischen Fälle (Gonoblennorrhöe) eine sehr ernste, wenn nicht rechtzeitig sachgemäße Behandlung stattfindet.

Gutartiger von vornherein sind fast immer die selteneren Fälle mit anderem Bakterienbefund (Bact. coli, Pneumokokken, Staphylokokken, Koch-Weeks Bazillen), sowie diejenigen ohne verwertbaren Bakterienbefund. (Gerade diese Fälle zeigen uns dann aber sehr oft „Einschlußblennorrhöen" und bei Giemsafärbung Prowaczeksche Epitheleinschlüsse.) All diese gonokokkenfreien Fälle verlieren in der Regel bald den eitrigen Charakter und sind meistens nur anfangs mit einer beginnenden Blennorrhöe klinisch übereinstimmend, verlaufen aber dann weiter meist als akuter Katarrh (vgl. S. 320). Nur selten beteiligt sich bei ihnen die Kornea in schwerer Weise.

Um so wichtiger ist es, durch frühzeitige Sekretuntersuchung diese verschiedenen Ätiologien zu erkennen!

Man kann hinsichtlich der Neugeborenenblennorrhöen im allgemeinen sagen, daß die Spätblennorrhöen weniger bösartig und gefährlich zu sein pflegen, als die bald nach der Geburt beginnenden. Doch ist das nicht immer so.

Auch das Allgemeinbefinden kann auf den Verlauf von Einfluß sein. Bei schwächlichen, bei frühgeborenen, bei hereditär syphilitischen Neugeborenen ist die Gefahr besonders groß. Das sind auch die Fälle, bei denen selbst rechtzeitige Behandlung nicht immer Komplikationen verhütet, während bei sonst gesunden Kindern die Kornea mit Ausnahme außergewöhnlich heftiger Fälle[1]) sicher geschützt werden kann, vorausgesetzt, daß die Kinder früh in sachgemäße Behandlung kommen.

---

1) Bei solchen malignen Fällen können auch Diphtheriebazillen beteiligt sein. Man kann deshalb einen Versuch mit subkutaner Seruminjektion machen.

Die Prognose ist für den rechtzeitig behandelten Neugeborenen besser in diesem Sinne wie für den Erwachsenen. Früher galt bei schwerer Erwachsenenblennorrhöe die Kornea für fast rettungslos verloren; es hat sich jedoch durch die neuere Therapie auch diese Prognose ganz wesentlich gebessert.

Prophylaxe. Die traurige Tatsache, daß auch heute noch zahlreiche Menschen durch Blennorrhöe, und zwar besonders durch Gonoblennorrhöe ihr Sehen verlieren und die Blindenanstalten bevölkern, obwohl es sich um eine vermeidbare Erblindung handelt, muß schwer ins Gewicht fallen für die Notwendigkeit der Bekämpfung und Verhütung der Geschlechtskrankheiten, ganz abgesehen von den zahlreichen schweren Schädigungen, welche die Syphilis und die Gonorrhöe im übrigen im Bereich des Sehorgans anrichten.

Kranke mit Genitalgonorrhöe müssen sofort vom Arzt auf die Gefahr der Augenansteckung hingewiesen werden. Schwangere mit stärkerem Ausfluß müssen sich vor und nach der Geburt behandeln lassen.

Am wichtigsten ist, daß bei allen Kindern sofort nach der Geburt die Lider mit sterilem Verbandstoff sorgfältig abgewischt und mit Borlösung oder einem der anderen Waschmittel (vgl. S. 18) abgewaschen werden. Überall da, wo vorher stärkere Absonderung seitens der Mutter bestand, soll gleich darauf ein Tröpfchen 5%iges Sophol (anstatt des früher angewandten Crédéschen Argentumtropfens) eingeträufelt werden.

Durch diese Einträufelung gleich nach der Geburt ist die Frequenz der Neugeborenengonorrhöe und der Blennorrhöenerblindungen erheblich herabgesetzt worden. Die meisten Kinder gonorrhöischer Mütter bleiben danach blennorrhöefrei!

Die Einführung der obligatorischen, allgemeinen Einträufelung durch Staatsgesetz findet immer mehr Anhänger. In manchen Städten wird bei den standesamtlichen Eheschließungen ein Merkblatt überreicht. Immer erneute Belehrungen der Bevölkerung sind jedenfalls notwendig.

An Stelle des prophylaktischen Argentumtropfens hat sich außer dem Sophol auch das Protargol, 10%, ein Tropfen der frisch (kalt) bereiteten Lösung, zur „Crédéisierung“ eingebürgert; es hat wie das Sophol den Vorzug, weniger zu reizen. Das gleiche wird gerühmt vom Albargin, vom Argentum aceticum 1—2%, vom Syrgol (2%ig) und anderen organischen Silberverbindungen.

Von größter Wichtigkeit ist die genaue Instruktion der Hebammen! Eine leichte schleimige Absonderung, ein Katarrh, bei dem aber die Augen geöffnet gehalten werden, kann zwar von ihnen mit Reinigung und Abwaschen behandelt werden. Dahin gehört auch der durch den Argentum nitricum-Tropfen gelegentlich hervorgerufene, ungefährliche Argentumkatarrh. Schwellen aber die Lider zu und können sie nicht mehr spontan geöffnet werden, tritt eiterige Absonderung auf, so soll die Hebamme unverzüglich die Eltern veranlassen, ärztliche Hilfe aufzusuchen.

Die Unterlassung dieser Vorschrift wird gerichtlich bestraft!

Ist ein Auge erkrankt, so läßt sich beim Neugeborenen die Infektion des anderen mitunter dadurch verhüten, daß täglich in das gesunde Auge mit einer besonderen Pipette aus besonderem Fläschchen und mit sorgfältig gereinigten Fingern Sophol (5%ig) oder Protargol (5—10%ig) oder Syrgol (2%ig) eingeträufelt wird. Es kommt das einer fortgesetzten Crédéisierung gleich. Meist allerdings ist oder wird die Neugeborenenblennorrhöe doppelseitig.

Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen legt man sofort einen Uhrglasschutzverband (vgl. Fig. 4 auf S. 15) auf das gesunde Auge. Es ist das wesentlich besser, als ein gewöhnlicher Okklusivverband, weil der Patient sehen und der Arzt das Auge durch das Glas beobachten kann. Sonst könnte der erste Anfang der Entzündung übersehen werden. Es gelingt damit häufig, das zweite Auge zu schützen.

Therapie. Die Blennorrhöebehandlung bedarf fortgesetzter geschulter Pflege und täglicher ärztlicher Behandlung. Die schwereren Fälle bedürfen der Aufnahme in die Klinik, insbesondere die schwere Blennorrhöe der Erwachsenen. Bei Kindern, die regelmäßig täglich zum Arzt gebracht und zu Hause sorgfältig bedient werden, ist auch eine ambulante Behandlung durchführbar.

In erster Linie ist dafür zu sorgen, daß das infektiöse Sekret Abfluß hat und nicht sich hinter den Lidern ansammelt.

Zu diesem Zweck müssen alle Stunden die Lider mit den auf die Orbitalränder aufgesetzten Fingern auseinandergezogen werden: der Eiter wird mit 2%iger Borlösung oder 1 : 3000 Hydrargyrum oxycyanatum oder dünner Kalium permanganat-Lösung abgespült. Nicht erlaubt ist es aber, die freiliegende Schleimhaut etwa mit einem Wattebausch abzuscheuern; das könnte zu Verschlimmerung und bedenklicher Schorfbildung führen.

Dies muß in der ersten, kritischsten Woche der Eiterung Tag und Nacht fortgesetzt werden; dann kann man, um den Kranken Schlaf zu gönnen, in der Nacht größere Zwischenräume lassen. Um in der Zwischenzeit ein Verkleben der Lider zu verhüten, kann man die Lidränder etwas einsalben.

Am wirksamsten ist es, wenn der geübte Arzt ein oder zweimal täglich (bei schweren Fällen, besonders bei Erwachsenen, auch einmal des Nachts), selbst eine vorsichtige Irrigatorspülung vornimmt. Diese „grands lavages“ werden am besten mit lauwarmem Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 3000 oder einer ganz dünnen Lösung von Kalium permanganicum ausgeführt.

Als Ansatz, den man vorsichtig hinter das Oberlid führt, verwendet man ein in der Hitze entenschnabelförmig plattgedrücktes, gut abgerundetes Glasröhrchen, mit welchem man das Lid etwas vom Bulbus abhebt; oder einen ganz kurzen kleinen Glastrichter, den man zwischen die Lider bringt. Unter nur mäßigem Druck läßt man ½—1 L der Flüssigkeit durch den Konjunktivalsack laufen. Man kann auch die Lider einzeln mit einem Desmarresschen Halter vom Bulbus abheben und dann vorsichtig spülen.

Diese großen Spülungen reinigen, richtig ausgeführt, den Konjunktivalsack bis in seine entferntesten Nischen. Sie sind ganz besonders wichtig für die Ophthalmoblennnorrhöe des Erwachsenen, bei welcher es sonst so sehr schwierig ist, bis in die Buchten der Übergangsfalten vorzudringen. Bei Neugeborenen kommt man auch ohne sie zum Ziel, wenn man ausreichend oft reinigt und die sonstigen Mittel anwendet.

Nächst der Sekretbeseitigung ist die Abtötung der Bakterien, speziell der Gonokokken, durch ein Silberpräparat angezeigt. Für die Blennorrhoea neonatorum ist ein wirksames und zuverlässiges Mittel auch heute noch das Argentum nitricum in 1—2%iger Lösung. Sobald die Eiterung begonnen hat, wird es auf die ektropionierte Konjunktiva aufgetropft und der Überschuß mit Kochsalzlösung neutralisiert.

Am besten ist es, wenn der Arzt die Lider ektropioniert hält und die Pflegerin aufträufelt.

Man kann die Ätzung dadurch dosieren, daß man die Silberlösung sofort oder erst nach einer Reihe von Sekunden neutralisiert. Jedenfalls erreicht man mit dieser Lösung ausreichend intensive Wirkungen und kann den Höllensteinstift völlig entbehren! Insbesondere der praktische Arzt sollte niemals die Bindehaut mit dem Stift ätzen, wegen der Gefahr der Überätzung.

Die Tuschierung mit der 1- oder 2%igen Argentumlösung wird im allgemeinen täglich einmal gemacht. Sollte von der früheren Tuschierung der weißliche Schorf sich noch nicht abgestoßen haben, so muß man mit der weiteren Silberanwendung bis dahin warten.

Im ersten Stadium der Blennorrhöe, solange nur seröse, weinfarbene Flüssigkeit abgesondert wird, soll man noch nicht mit Argentum ätzen.

Die Höllensteinätzung wird fortgesetzt, bis die Eiterung verschwunden ist. Man kann dann, solange noch Schwellung der Bindehaut besteht, ein- bis zweimal wöchentlich mit 1%igem Argentum ätzen; schließlich gibt man zur Nachbehandlung nur noch Zink oder ätzt einige Male mit dem Kupferstift.

Es muß bei der Argentum nitricum-Behandlung vermieden werden, daß das Mittel die Hornhaut berührt! Hält man die Lider gut ektropioniert, so bedeckt die geschwollene Schleimhaut von selbst die Kornea.

An Stelle des Argentum nitricum sind in neuerer Zeit organische Silberpräparate eingeführt worden, welche ohne ätzende, koagulierende Wirkung bakterizid wirken und deshalb länger und in höherer Konzentration mit der Schleimhaut in Kontakt gelassen werden können. Es ist hier das Protargol zu nennen, eine Silbereiweißverbindung (vgl. S. 27), ganz besonders aber das neuerdings eingeführte Syrgol (2—5%ig), das hervorragend schnell gonokokkentötend wirkt, ohne der Schleimhaut zu schaden.

Diese Mittel haben den Vorzug, daß sie bereits im ersten Stadium der serösen Sekretion und beginnenden Entzündung gegeben werden können, wo man mit Argentum nitricum nicht ätzen durfte wegen der Gefahr der Überreizung. Es gelingt so in manchen Fällen durch einige Einträufelungen einer 2—5%igen Syrgol- oder einer 10- bis 20%igen Protargollösung eine beginnende Blennorrhöe zu unterbrechen und die Eiterung überhaupt zu verhindern.[1])

Für die Behandlung der Eiterung beim Erwachsenen ist das Syrgol und Protargol der alten Argentumtherapie insofern überlegen, als die beiden Mittel leichter der ganzen erkrankten Schleimhaut zugeführt werden können, insbesondere den Buchten der oberen Übergangsfalten.

Für die Erwachsenenblennorrhöe bedeuten die genannten neueren Mittel, verbunden mit großen Spülungen, einen bedeutenden therapeutischen Fortschritt.

---

1) Nach neueren Mitteilungen sollen auch subkutane Injektionen von sterilisierter Milch die Heilung einer Gonorrhöe begünstigen. Das gleiche wird von subkutaner Injektion massiver Dosen lebender Typhusbazillen berichtet. Die durch diese Verfahren veranlaßte allgemeine Reaktion soll den ganzen Körper reicher an Abwehrkräften machen. Diese Verfahren unterliegen noch der Prüfung; keinesfalls darf man aber ihnen zu Liebe auf die bewährte örtliche Behandlung verzichten.

Hat man den Konjunktivalsack rein gespült und träufelt dann ein, so können diese Mittel, welche ja ungehindert im Konjunktivalsack und in Berührung mit der Kornea bleiben dürfen, allenthalben sich verbreiten und ihre gonokokkentötende Wirkung ausüben. Man kann 2—3mal täglich und auch einmal während der Nacht einträufeln.

Es gelingt so fast immer, die Kornea auch beim Erwachsenen zu retten, vorausgesetzt, daß sie nicht schon bei Beginn der Behandlung infiziert war.

In den vorher gereinigten Konjunktivalsack kann man dann außerdem reichlich Bleno-Lenicethsalbe oder Noviformsalbe hineinbringen. Doch ist die Wirkung dieser Salben allein nicht zuverlässig und sollten die genannten Einträufelungen nur ergänzen.

Diese Bleno-Lenicethsalbe ist in Tuben käuflich, man drückt aus der Tube direkt die Salbe zwischen die Lider.

Gegen die Schwellung, gegen die Schmerzen, ist Eisanwendung seit alter Zeit beliebt; man kann (vgl. S. 13) von Zeit zu Zeit kleine Eisbeutelchen auflegen, oder Kompressen, welche vorher auf Eisstücke gelegt und öfters gewechselt werden; zwischendurch muß immer wieder der Eiter herausgelassen werden.

Verbände sind bei Blennorrhöe durchaus zu verwerfen.

Entwickelt sich eine Hornhautinfiltration, so gibt man außer der sonstigen Therapie Atropin. Tritt Geschwürsbildung ein, so ist beim Ektropionieren und bei der Behandlung die größte Vorsicht nötig und jeder Druck zu vermeiden; bläht sich der Geschwürsgrund vor, ist die Perforation unvermeidlich, so kann man im Geschwürsgrund eine kleine Parazenthese machen. Bei tiefem Randgeschwür gibt man Eserin zur Vermeidung eines umfangreichen Irisprolaps, bei etwaiger Perforation.

Hat sich ein Leucoma adhaerens gebildet, so gelingt es mitunter durch Iridektomie noch etwas Sehen wieder herzustellen.

Sind die Hornhautulcera umschrieben geblieben, so hellen sich manchmal die Narben später langsam etwas auf.

Conjunctivitis pseudomembranosa.

(Conj. crouposa, diphtherica).

Schon bei heftigen Fällen von akutem, einfachen Bindehautkatarrh finden sich nicht selten auf der geröteten Bindehaut, besonders auf der geschwellten Übergangsfalte, zarte grauliche Fibrinbelege. Auch bei der Blennorrhöe sind dieselben öfters vorhanden. Es ist das geronnene Sekret, welches der sezernierenden Oberfläche anliegt.

Wenn nun aber dichte, graugelbliche oder grauweißliche, fester haftende Membranen sich finden, so sprechen wir von einer „Conjunctivitis pseudomembranosa“.

Man unterscheidet klinisch eine oberflächliche, leichtere Form: Die entzündlichen Erscheinungen sind etwa die eines akuten Schwellungskatarrhs (vgl. S. 325), die Membranen mit der Pinzette abziehbar, wonach dann eine leicht blutende Schleimhaut sichtbar wird, die sich bald wieder mit den gleichen Belägen überzieht. Die Kornea ist in solchen Fällen wenig oder gar nicht gefährdet, das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört, der Verlauf der Entzündung ein günstiger.

Diese leichtere Form hat man früher als „Conjunctivitis crouposa", der schweren, nekrotisierenden Diphtherie gegenübergestellt, und heute noch werden die leichteren Formen der Conjunctivitis pseudomembranosa unter diesem Namen zusammengefaßt. Man muß sich aber immer darüber klar sein, daß ätiologisch die kruppöse und die diphtherische Konjunktivitis zusammengehören können. Die bakteriologische Untersuchung hat bewiesen, daß auch die leichte Conjunctivitis crouposa durch echte Diphtheriebazillen hervorgerufen sein kann. Es wäre grundfalsch, an Loefflersche Diphtheriebazillen etwa nur bei der schweren (früher ausschließlich „Diphtherie" genannten) Formen zu denken. Andererseits gibt es gerade auch unter den schwersten Fällen mit tiefer Nekrose des Gewebes und schwerer Allgemeinerkrankung zahlreiche reine Streptokokkeninfektionen.

Deshalb faßt man am besten diese ganzen Bilder unter dem Namen „Conjunctivitis pseudomembranosa" zusammen.



Fig. 288[1]). Umgeschlagenes Lid mit tiefen Pseudomembranen in der Schleimhaut. Auch auf der Lidhaut sieht man diphtherische Inseln.

Bei den schweren Formen, welche klinisch sofort als „Diphtherie" erscheinen, schwellen die Lider vollständig zu, wie bei einer Blennorrhöe; sie können derartig infiltriert sein, daß sie sich „bretthart" anfühlen und kaum zu ektropionieren sind. Die Lymphdrüsen vor dem Ohr und am Halse schwellen schmerzhaft an. Die Absonderung ist dabei im Vergleich zur Blennorrhöe nur mäßig. Legt man die Schleimhaut frei, so sieht man intensiv schmutzig weißliche oder graugelbliche Einlagerungen, die nicht selten die ganze Bindehaut bedecken oder noch freie gerötete Inseln zwischen sich lassen (vgl. Fig. 288). Die Membranen lassen sich nicht abziehen, die Schleimhaut ist selbst in den Prozeß der Koagulationsnekrose tief hineingezogen, und bei den schweren Fällen bis in den Tarsus hinein nekrotisch; ja die ganzen Übergangsfalten und die Conjunctiva bulbi können in eine mißfarbige, nekrotische Masse verwandelt sein.

Oft greifen die schweren Fälle auch auf die nächst benachbarte Lidhaut über und auch isoliert können auf der Lidhaut nekrotische Inseln mit rotem Hof sich entwickeln (vgl. Fig. 288).

Mitunter können sogar die Lider in ganzer Dicke nekrotisch bzw. gangränös werden. Doch sind diese Fälle fast alle tödlich, so daß es zur Demarkation und Abstoßung der Lider fast niemals kommt.

Die Kornea ist höchstgradig gefährdet, teils durch die direkte Wirkung der Bakteriengifte, teils dadurch, daß sie bei stärkerer Beteiligung der Conjunctiva bulbi der Ernährung beraubt ist. Das Epithel wird durchlässig und es tritt eiterige Infektion ein; mitunter ist in kürzester Zeit die Kornea in einen nekrotischen Brei verwandelt (Fig. 292).

1) Nach einer Moulage von Kolbow (Berlin).

Bleibt der Patient am Leben, so stößt sich die nekrotische Schleimhaut ab, es bilden sich granulierende Geschwüre, welche unter eitriger Absonderung vernarben. Die Bindehaut schrumpft mehr oder weniger; nach sehr schweren Nekrosen kann sie vollständig narbig veröden. Die Lidränder und die Wimpern können einwärts gezogen werden.

Bei den leichteren „kruppösen" Fällen braucht das Allgemeinbefinden überhaupt nicht gestört zu sein, auch wenn es sich um Diphtheriebazillen handelt; nicht einmal Temperatursteigerung braucht vorhanden zu sein. Die wenig geräumige Bindehaut bietet eben zur Giftresorption nicht solche Gelegenheit wie die gleichwertigen Erkrankungen des Rachens. Es ist also „Diphtherie" an der Bindehaut nicht etwa nur dann zu diagnostizieren, wenn gleichzeitig eine schwere Allgemeinerkrankung besteht!

Bei schweren Nekrosen allerdings kann hohes Fieber usw. vorkommen, ja nicht selten das Bild allgemeiner Sepsis, besonders durch Streptokokkeninfektion.

Gleichzeitige pseudomembranöse Erkrankung im Rachen ist nicht häufig, kann sich aber selbst noch in der Rekonvaleszenz der Augenentzündung anschließen. Hier und da gesellt sich auch „Nasendiphtherie hinzu.

Differentialdiagnostisch ist zu berücksichtigen, daß Verbrennungen, Verätzungen mit Säuren, Alkalien usw. ähnliche Bilder hervorrufen können.

Ferner die geschwürsbildenden Krankheiten, unter ihnen auch die Impfpocken (Vaccine) (vgl. S. 260) können durch fibrinösen Belag der Ulcera auf den ersten Blick so aussehen. Doch lassen sich die Beläge leicht abziehen, das Bild der granulierenden Geschwüre ist dann doch ein anderes; ihr Beginn war ein allmählicher. Der seltene Pemphigus (vgl. S. 361) kann allerdings akut einsetzen; dabei bilden sich nicht selten monatelang die Membranen immer wieder bis zur Vernarbung. Aber ihre leichte Abziehbarkeit, die flachen, wunden Stellen, meist auch der sonstige Körperbefund lassen eine Unterscheidung zu.

Die **Prognose** der oberflächlicheren „kruppösen" Form ist günstig im allgemeinen. Immerhin ist zu berücksichtigen, daß sich schwere Rachenerscheinungen hinzugesellen können und daß die leichte in die schwere Form übergehen kann. Also immer Vorsicht und gründliche Abwehr!

Die tiefen nekrotisierenden Formen sind ernst zu nehmen, die schweren Streptokokkennekrosen sogar sehr lebensgefährlich durch allgemeine Sepsis. Immerhin hat die heutige Serumtherapie die Prognose günstiger gestaltet.

Ätiologie. Bei jeder Conjunctivitis pseudomembranacea, der leichten kruppösen wie der schweren diphtherischen Form, ist in erster Linie an die Möglichkeit einer Infektion mit echten Diphtheriebazillen oder mit Streptokokken zu denken. Daß auch die anderen Konjunktivalinfektionen ausgesprochen pseudomembranös verlaufen, ist viel seltener.

Finden sich im Ausstrichpräparat die bekannten Gram-positiven Stäbchen, viele leicht gebogen, viele an den Enden etwas verdickt, hantel- oder keulenförmig (Fig. 289), so ist damit die Diagnose noch nicht sichergestellt, weil im Konjunktivalsack sehr oft ungiftige Vertreter der gleichen Gruppe, die sogenannten Xerosebazillen, vorkommen. Es bedarf vielmehr der Kultur auf

Löfflerschem Blutserum. Sind nach etwa 10 Stunden Kolonien vorhanden, deren Bazillen mit der Neisserschen Färbung eine deutliche und charakteristische Färbung blauer Körnchen (Körnchenfärbung) ergeben, so ist die Dia-

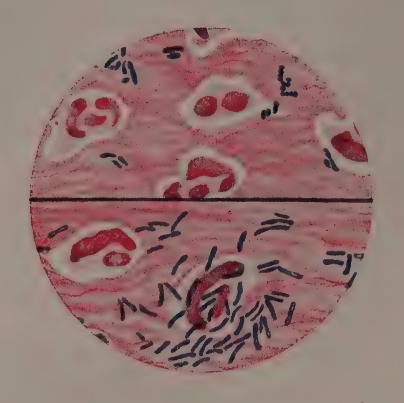


Fig. 289. Diphtheriebazillen im Sekret einer Conj. pseudomembranosa. Oben kürzere Formen neben einzelnen Ketten; unten längere Bazillen.

Fig. 290. Streptokokken im Sekret einer Conj. pseudomembranosa.

gnose: giftige Diphtheriebazillen schon sehr wahrscheinlich. Entscheidend aber ist der Tierversuch: Ein Meerschweinchen stirbt nach subkutaner Injektion von Diphtheriebazillen, während Xerosebazillen indifferent sind.

Bis zu dieser Feststellung werden demnach einige Tage vergehen. Da der Arzt zu dieser bakteriologischen Feststellung nicht in der Lage sein wird, kann

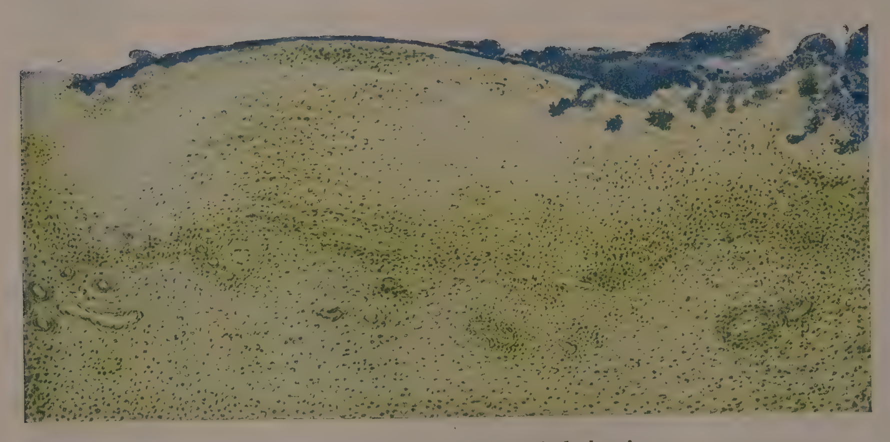


Fig. 291. Conjunctivitis diphtherica.
An der Oberfläche und in den obersten Schichten dichte (blaue) Bakterienrasen. Gewebe in der Umgebung nekrotisch, struktur- und kernlos, von Fibrin durchsetzt, in der Tiefe entzündliche Infiltration, beginnende Demarkation.

er von dem Belag ein wenig in einem sterilen Probierröhrchen, wie sie zu diesem Zweck in den Apotheken zu haben sind, einem hygienischen Untersuchungsamt oder einem klinischen Laboratorium zusenden. Aber nur in leichteren kruppösen Fällen würde es statthaft sein, das Resultat abzuwarten bis zum Beginn der Serumtherapie.

Die Infektion mit Diphtheriebazillen haftet nicht leicht, sondern wir sehen sie in erster Linie bei Kindern sich entwickeln auf dem Boden eines sogenannten skrofulösen Schwellungskatarrhs (vgl. S. 349).

Auch bei der Streptokokkendiphtherie handelt es sich meist um schwächliche Kinder der ersten Lebensjahre, um Rekonvaleszenten nach Masern und anderen Infektionskrankheiten.

Es gibt übrigens ausnahmsweise auch Fälle von akuter Conjunctivitis crouposa ohne verwertbaren bakteriellen Befund.

Die außerordentlich seltenen Fälle von chronischer Pseudomembranbildung sind nicht geklärt. Vielleicht handelt es sich immer um einen Pemphigus.

Pathologisch-anatomisch entspricht das Bild den analogen Prozessen im Rachen. An der Oberfläche im Bereich der Membranen sind dichte Rasen der Bakterien vorhanden (Fig. 291). Das Fibrin der Auflagerungen geht ununter-

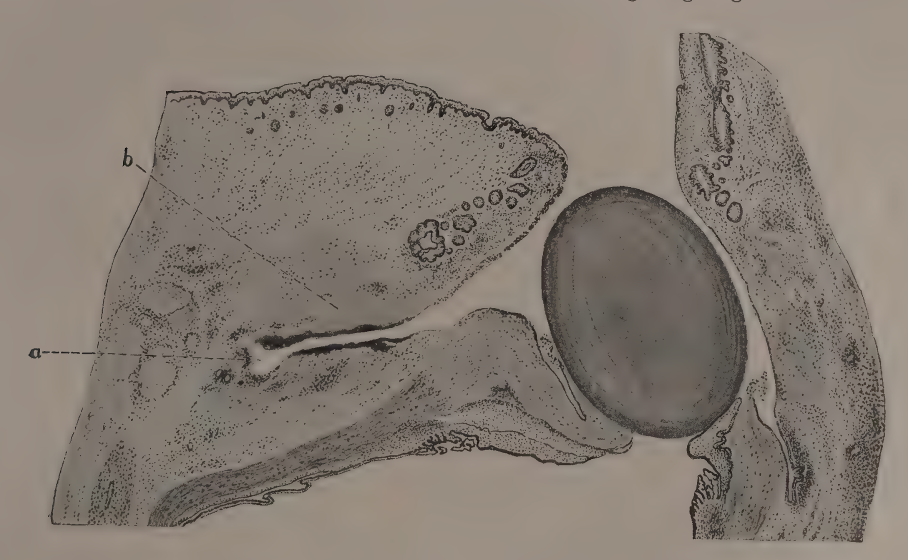


Fig. 292. Diphtherie der Bindehaut. Zerstörung der Kornea, Austritt der Linse in den Konjunktivalsack. Ausgedehnte Nekrose der Conjunctiva palpebralis (*b*), an der Oberfläche dunkle Bakterienmassen. Der gleiche Befund in der gegenüberliegenden Conjunctiva bulbi (*a*). Im anderen Lide ein großes epithelentblößtes Geschwür.

brochen in die nekrotische Schleimhaut über, deren Elemente glasig gequollen und nicht färbbar sind; erst an der Grenze der Nekrose zeigt sich starke Infiltration. Alles das ist verschieden stark, je nach der Schwere der Erkrankung.

Bei den reinen Streptokokkenfällen tritt die Fibrinauflagerung gegengegenüber der tiefen Gewebsnekrose zurück.

Die Hornhaut kann völlig nekrotisch, ihre obersten Schichten können von dichtesten Zooglöamassen durchsetzt sein. Unsere Fig. 292 zeigt solch eine schwere (Streptokokken-)Infektion der Kornea, wo durch eine breite Perforation gerade die Linse nach außen getreten ist.

Therapie. In allen schweren Fällen wird man der Möglichkeit Loefflerscher Bazillen durch sofortige Serumtherapie entgegentreten. Wer nicht ein Untersuchungsamt zur Verfügung hat, wird überhaupt in allen Fällen von Conjunctivitis pseudomembranosa sogleich subkutan Diphtherieserum geben!

Es genügt im allgemeinen die erste Heildosis (1000 Immunisierungs-Einheiten), eventuell die doppelt so starke zweite.

Der heilende Einfluß auf die Konjunktiva ist bei den Diphtheriebazillenfällen sehr augenfällig. Auf bereits eingetretene Hornhautkomplikationen hat die Serumtherapie keinen so sicheren Einfluß, weil nicht die Diphtheriebazillen, sondern Eitererreger in die Hornhaut eingedrungen zu sein pflegen.

Bei den Streptokokkennekrosen kann die subkutane Einspritzung eines Streptokokkenserums nützlich sein, wenn es auch nicht entfernt so sicher wirkt, wie das Behringsche Heilserum gegen die Diphtheriebazillen. Nur im ersten Stadium wird durch solche innere Behandlung, verbunden mit der äußeren, die Hornhaut noch zu retten sein.

Sehr wichtig ist für alle Fälle gute allgemeine Pflege und öfteres lauwarmes Baden.

Die örtliche Therapie besteht in lauwarmen Kompressen, welche die Zirkulation und die Gewebsernährung erleichtern. Kälte, besonders Eis, ist nicht ratsam, weil das Gewebe an sich zur Nekrose neigt. Aus dem gleichen Grunde sind alle schärferen Ätzmittel zu verwerfen, insbesondere das Argentum nitricum. Eher sind dünne Lösungen (1—2 %ig) von Protargol, Syrgol (1—2mal täglich eingetropft) anwendbar. Von manchen wird die vorsichtige Einträufelung von dünnem Zitronensaft gerühmt. Im allgemeinen wird man sich darauf beschränken, die Bindehaut vorsichtig mit etwas lauwarmer Borlösung (1—2 %ig) ab und zu zu reinigen und dann eine milddesinfizierende Salbe (5—10 %ige Noviformsalbe, 1 : 3000 Sublimatsalbe) einzustreichen; auch die gelbe Salbe (vgl. S. 29) wirkt mitunter günstig. Man kann auch bei schweren Fällen einen vorsichtigen Versuch mit Aufstreichen von Pyozyanase auf die Membranen machen; dasselbe wirkt bekanntlich bakterienauflösend.

Die schweren Fälle bedürfen der strengen Isolierung in der Klinik. Auch die leichten sollen abgesondert werden, weil sie bei anderen schwere diphtherische Erscheinungen herbeiführen können.

Das andere Auge ist möglichst durch einen Uhrglasschutzverband zu schützen. Nach Ablauf der Erkrankung ist, wie sonst bei Diphtherie, für Wohnungsdesinfektion usw. zu sorgen.

Conjunctivitis phlyctaenulosa (ekzematosa, scrophulosa).

Klinisches Bild. Charakteristisch für diese Erkrankung ist die typische Effloreszenz, die sogenannte Phlyktäne[1]).

In der Conjunctiva bulbi entwickelt sich eine herdförmige Rötung, breit am Hornhautrand, nach der Übergangsfalte sich zuspitzend. Im

---

1) Der Name „φλυκταῖνα“ = Bläschen ist allerdings insofern nicht ganz korrekt, als es sich nicht um ein intraepitheliales Bläschen, sondern um ein subepitheliales Knötchen handelt (vgl. pathologische Anatomie, S. 353). Da aber der Name „Phlyktäne“ überall eingebürgert ist für die Effloreszenz, so ist es nur konsequent, auch die Krankheit danach zu nennen. Die Bezeichnung C. „ekzematosa“, die vielfach gebraucht wird, betont das häufige gleichzeitige Vorkommen von Hautekzem, ist aber auch nicht erschöpfend. Der Name C. „scrophulosa“ weist auf die wichtigste Disposition hin.

Limbusteil, mitten in der Injektion, erhebt sich ein grauweißliches Knötchen von rundlicher oder ovaler Form, dicht unter dem deutlich emporgehobenen Epithel gelegen. Bald, oft innerhalb eines Tages oder nach einigen Tagen, hat es seine größte Ausdehnung erreicht; sein Inhalt ist mehr milchig geworden und entleert sich sehr bald durch das erweichte Epithel. Es bleibt für wenige Tage ein seichtes Grübchen oder Geschwürchen mit weißlichem Grunde, das sich schnell ausfüllt und epithelisiert. Die umgebende Injektion tritt mehr und mehr zurück, einige Tage pflegt noch eine umschriebene Rötung vorhanden zu sein, die binnen kurzem vollständig verschwindet. Dieser typische Ablauf ist am deutlichsten an den isoliert auftretenden Phlyktänen zu beobachten.

Treten gleichzeitig oder kurz nacheinander mehrere Phlyktänen auf, so kann der Bulbus mehrere isolierte Herde zeigen; wenn sie zahlreich und dicht nebeneinander stehen, so können die Injektionsgrenzen zusammenfließen, der Augapfel erscheint diffus gerötet. Insofern ist ein bunter Wechsel möglich.

Es wechselt ferner die Größe der einzelnen Phlyktänen. Die größten (selteneren) können fast linsengroß werden (sogenannte breite Phlyktänen). Sie sind auch stärker prominent, vergehen nicht ganz so schnell, ihre Umgebung ist besonders stark injiziert. Solche breite Phlyktänen sitzen öfters etwas weiter vom Hornhautrande ab in der Conjunctiva bulbi.



Fig. 293. Typische Phlyktänen, die eine im Limbus, etwas auf die Hornhaut übergreifend.

Andererseits gibt es sehr kleine Phlyktänen (sandkornförmige Phlyktänen). Gerade diese treten gern multipel im Limbus corneae auf und geben demselben dann eine körnige Beschaffenheit. Mitunter sind die Phlyktänen so wenig ausgeprägt, daß man eigentlich nur von einer „phlyktänulären Injektion" spricht. Aber selbst in diesen Fällen ist an der herdförmigen, oberflächlichen Injektion, dem etwas aufgeworfenen Limbus die Diagnose zu stellen.

Die Conjunctiva palpebralis ist bei vielen Fällen nur mitgerötet und nicht eigentlich katarrhalisch verändert; in anderen Fällen jedoch zeigt sie diffuse Injektion, Schwellung der Übergangsfalten, eine gestippte Conjunctiva tarsalis, mitunter auch reichliche schleimige Absonderung (phlykänulärer oder skrofulöser Schwellungskatarrh), nicht selten mit Diplobazillen. Gelegentlich können auch in der Conjunctiva tarsi nahe dem Lidrand echte Phlyktänen (molkigweißliche Bläschen, Lidphlyktänen) auftreten.

Während die einzelne Phlyktäne ein kurzlebiges Gebilde ist und schnell vorübergeht, kann sich die Krankheit durch das Auftreten von Rezidiven und besonders durch Beteiligung der Hornhaut sehr in die Länge ziehen.

Auch in dieser Hinsicht ist das Krankheitsbild äußerst mannigfaltig. Es gibt Fälle, die nur einmal oder einige wenige Male leicht

erkranken, und solche, die jahrelang schwer leiden und dauernden Schaden für das Sehen davontragen.

Sehr häufig beteiligt sich die **Kornea**[1]), und zwar ihre oberflächliche Schicht, die „Conjunctiva corneae“ (vgl. S. 317).

Es kann die im Limbus liegende Phlyktäne unmittelbar auf die Hornhaut übergreifen; oder auch solch eine Infiltration bildet sich von vornherein in den Randteilen der Kornea, ohne daß ihr Limbusphlyktänen vorausgehen (Keratitis superficialis, „oberflächliches Infiltrat“, „Randkeratitis“). Häufig entwickelt sich diese Randkeratitis gleichzeitig an mehreren Stellen oder entlang einem größeren Bezirk; bald zerfällt die Infiltration und ein oberflächliches Geschwürchen bildet sich.

In anderen Fällen wandert ein Infiltrat nach dem Hornhautzentrum weiter in Form eines „Gefäßbändchens“ (Keratitis fasciculosa oder fascicularis, „Wanderphlyktäne“ (büschelförmige Keratitis). (Vgl. Kornea“, S. 423 ff.) In letzterem Falle bleibt ein Hornhautflecken zurück in Gestalt eines radiären graulichen Bandes, welches dauernd charakteristisch bleibt für ein überstandenes skrofulöses Augenleiden (bzw. juvenile Tuberkulose).

In anderen Fällen treten isoliert in der durchsichtigen Kornea oberflächliche Infiltrate sehr verschiedener Größe (Hornhautphlyktänen) auf, einzeln oder mehrfach, alle zu schnellem oberflächlich-ulzerösem Zerfall so wie zur Neubildung oberflächlicher Gefäße neigend. Diese Neigung, sich von der Conjunctiva bulbi aus oberflächlich zu vaskularisieren, zeichnet überhaupt die ganzen skrofulösen (phlyktänulären, ekzematösen) Hornhauterkrankungen aus. Nicht selten ist die Gefäßbildung so massenhaft, daß die infiltrierte Hornhaut rötlich wird; besonders bei multiplen, kleinen Infiltraten, und im Stadium der Rückbildung kann die Hornhaut in großem Umfange von Gefäßchen überzogen sein (Pannus scrophulosus).

Mitunter greifen die phlyktänulären Infiltrate auch in die Tiefe. Es bilden sich dicke, aufgeworfene, fast „pustulöse“ Infiltrate von gesättigt gelblicher Farbe, sie zerfallen kraterförmig und können perforieren. Da sie in der Nähe des Hornhautrandes zu liegen pflegen, entsteht oft ein Irisprolaps und später ein adhärentes Leukom (die aus der Jugend stammenden, peripheren rundlichen adhärenten Leukome sind, wenn nicht Verletzung die Ursache war, zumeist auf solche perforierte skrofulöse Geschwüre zurückzuführen. Das gleiche gilt für einen sehr großen Teil der aus der Jugend stammenden multiplen Hornhautflecke). Näheres über all diese Hornhautkomplikationen vgl. „Kornea“.

Diese Hornhautveränderungen können mannigfach wechseln und sich miteinander kombinieren. Sie können auch für sich, ohne Konjunktivalphlyktänen, auftreten; die Mehrzahl der Fälle von Keratitis superficialis mit Gefäßneubildung im Kindesalter gehört überhaupt zu diesen „skrofulösen“ Keratitiden. Bei anderen Anfällen können wieder Konjunktivalphlyktänen oder Schwellungskatarrh in den Vordergrund treten, dann wieder beides zusammen. Sind einmal Hornhautveränderungen dagewesen, so kehren sie auch bei weiteren Schüben gern wieder, wie überhaupt die mit Hornhautbeteiligung Erkrankten ganz besondere Neigung zum Rückfall zeigen.

Sehr oft ist der Lidrand beteiligt unter dem Bilde der Blepharitis; dieselbe ist oft genug eine chronische und ihre Beseitigung deshalb Voraussetzung dafür, daß die Krankheit zur Ruhe kommt. Das gleiche gilt für die Lidwinkelrhagaden.

In zahlreichen anderen Fällen ist die Haut ekzematös oder Sitz einzelner kleiner Papeln und Pusteln, welche oft impetiginösen Charakter haben. Sehr häufig besteht Ekzem und Schrundenbildung

1) Vgl. Abschnitt „Kornea“.

an den Nasenlöchern unter Verdickung der Nasenflügel, des Septums und der Oberlippe, so daß ein „rüsselartiges“ Aussehen entsteht. In anderen Fällen besteht ein Ekzem des behaarten Kopfes, der Ohrmuscheln, manchmal mit ausgedehntester Borkenbildung. Fast immer pflegt in solchen Fällen eine ausgedehnte Pediculosis der Kopfhaare zu bestehen. Aber auch ohne ein ausgesprochenes Ekzem sind bei diesen Augenkranken Kopfläuse außerordentlich häufig!

Sehr oft bestehen Drüsenschwellungen oder Drüsennarben am Hals und auch an anderen Körperteilen, vielfach auch frische oder ältere Zeichen von Knochentuberkulose, dagegen nur selten Lungenveränderungen. Oft ist „Ohrenfluß“ vorhanden infolge Mittelohreiterung.



Fig. 294. Lichtscheues „skrofulöses“ Kind, mit Pappärmeln, zur Vermeidung des Reibens.



Fig. 295. Blepharospasmus bei phlyktänulärer Keratokonjunktivitis. Typische Schwellung von Nase und Lippen.

Sehr häufig und wichtig (auch für die Therapie) sind Veränderungen im Innern der Nase und im Nasenrachenraum (chronische Rhinitis, Muschelverdickungen, ganz besonders adenoide Vegetationen).

Solche Zustände können einerseits reflektorisch die Augen reizen, andererseits durch die erschwerte Nasenatmung das Allgemeinbefinden und die Entwicklung des Thorax empfindlich schwächen. Mit ihrer operativen Beseitigung bessert sich das Befinden vieler Kinder auffällig, die Augenrezidive werden seltener und hören oft ganz auf.

Auch chronische Verdauungsstörungen sind außerordentlich häufig.

Es kann also das Bild der **„skrofulösen Ophthalmie“** ein überaus mannigfaltiges sein, in den verschiedenen Fällen wie auch beim Einzelnen, und dabei ist es doch überaus charakteristisch und leicht zu erkennen.

Bei isolierten Phlyktänen sind die Beschwerden oft unbedeutend; Schmerzen werden überhaupt nicht geklagt.

Bei vielen Kranken aber besteht starker Tränenfluß und Lichtscheu, letztere besonders stark dann, wenn die Hornhaut beteiligt ist. Die Lichtscheu kann so hochgradig sein, daß die Kinder fortgesetzt die Augenlider zukneifen, sich vom Licht abwenden und mit dem Gesicht in die Kissen wühlen. Ohne geeignete Behandlung wird dadurch die Entzündung verschlimmert, die Lichtscheu infolge der fortgesetzten Fernhaltung von Licht immer hochgradiger, der Lidschluß schließlich krampfhaft (Blepharospasmus scrophulosus). Bei solchen Kindern, die auch in ihrem Allgemeinbefinden sehr heruntergekommen, sieht man die Venen der Lidhaut gestaut und

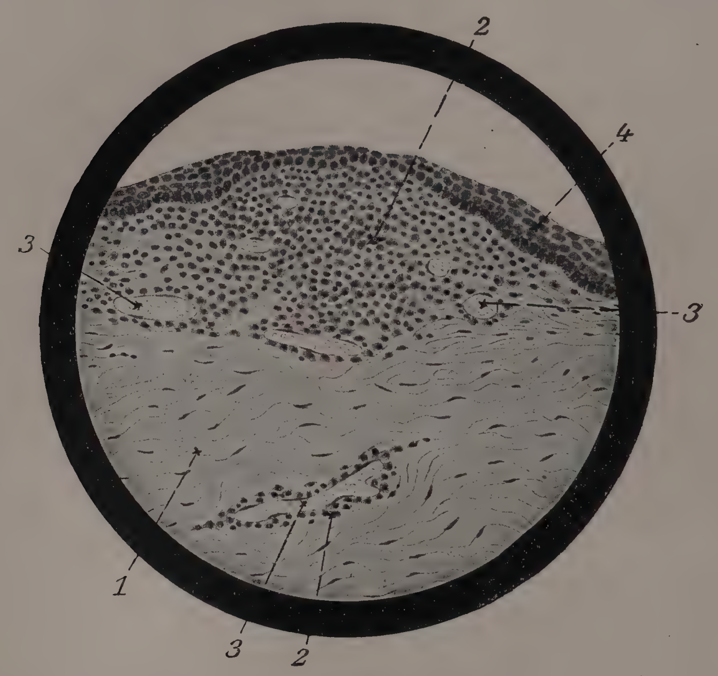


Fig. 296. Frische Randphlyktäne im Limbus corneae von einfach entzündlichem Charakter. *1* Bindegewebe; *2* Infiltrationsknötchen; *3* Gefäße; *4* Epithel. (Präparat von Rubert.)

bläulich geschlängelt. Am äußeren Lidwinkel, wo die Hautfalten aufeinandergepreßt werden, wird die Haut wund, es besteht oft eine Art von Rhagadenbildung, die den Kindern das Öffnen erst recht unangenehm macht und sogleich in Behandlung genommen werden muß (Argentum nitricum, Lidsalbe).

Nach langdauerndem Lidkrampf kommt es sogar ab und zu vor, daß kleinere Kinder den Gebrauch ihres Sehens vollständig verlernen und trotz der Heilung mit wiedergeöffneten Augen wochenlang teilnahmslos dastehen und die Augen gar nicht gebrauchen (Amaurose [Erblindung] nach Blepharospasmus). Dieser Zustand pflegt die Eltern sehr zu erschrecken, er geht aber sicher vorüber.

Differentialdiagnostisch ist von der Phlyktäne das umschriebene skleritische Infiltrat zu unterscheiden.

Über dem letzteren ist die glatte Konjunktiva verschieblich; die Injektion ist, weil vorwiegend episkleral, bei der Skleritis eine bläulichere; oft findet man in der Nachbarschaft eines skleritischen Herdes eine schieferig-bläuliche, sehr charakteristische Verfärbung der Sklera als Zeichen früherer skleritischer Herde. Ist man einmal unsicher, ob Episkleritis oder phlyktänuläre Injektion besteht, so wird die weitere Beobachtung zum Ziele führen: Der einzelne skleritische Buckel ist hartnäckig, geht langsam weiter oder zurück, gegenüber der oberflächlichen, flüchtigen Phlyktäne. Wenn — was allerdings nur bei einem Teil der Fälle von Skleritis geschieht — sich die Hornhaut an der Skleritis beteiligt (sklerosierende Keratitis), so handelt es sich um in der Tiefe gelegene, nicht ulzerierende, nicht oberflächlich vaskularisierte, weißliche Trübungen, welche die Kornea skleraartig vom Rande her durchsetzen. Es gibt zwar auch eine

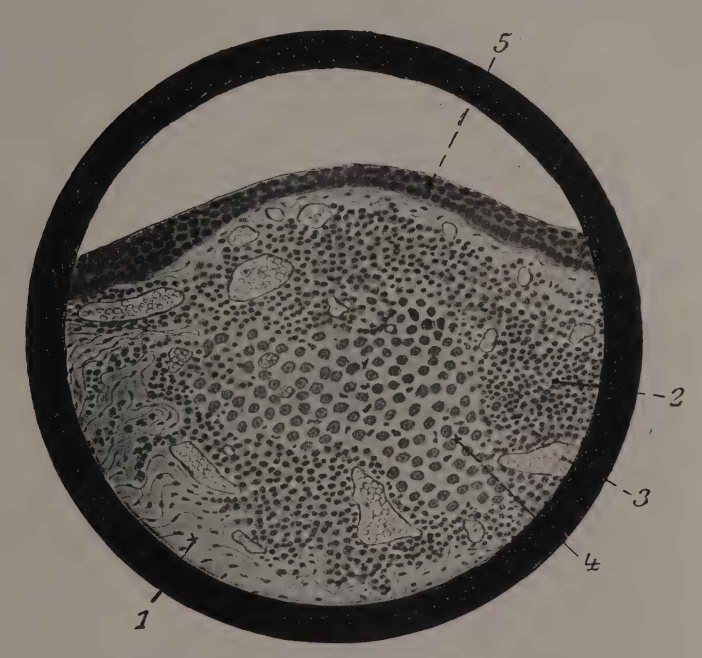


Fig. 297. Frische Phlyktäne von tuberkulidem Charakter, zentral aus epitheloiden Zellen bestehend (Präparat von Rubert). *1* Bindegewebe; *2* periphere Zone der Infiltration mit einkernigen Leukozyten; *3* Gefäße; *4* blasse epitheloide Zellen; *5* Epithel.

flüchtige Episkleritis („periodica fugax"). Deren Injektionsherde zeichnen sich aber, abgesehen von ihrer Farbe, dadurch aus, daß sie nie zu Phlyktänenbildung führen, nur bei Erwachsenen vorkommen und mit Skrofulose nichts zu tun haben.

Bei der Akne rosacea entstehen mitunter in der Kornea und im Limbus kleine entzündliche Knötchen, ähnlich wie Phlyktänen, aber ohne deren schnellen Zerfall; in der Kornea liegen sie tiefer und sind tief vaskularisiert. Mitunter kommen Rosacea und Phlyktänen zusammen vor, die Unterscheidung ist dann schwierig.

Sehr selten entwickeln sich im Limbus echte Tuberkel (Tuberkulome) von phlyktänenartigem Aussehen, aber natürlich viel trägerem Verlauf.

Die glasigen blassen Wucherungen des Limbus beim Frühjahrskatarrh sind an ihrer Form und fast immer an der charakteristischen Beschaffenheit der Conj. palpebralis (vgl. S. 376, Fig. 317) zu erkennen, sie zerfallen außerdem nicht und sind von derb elastischer Konsistenz.

Der Lidspaltenfleck (sogenannte Pinguekula der Conjunctiva bulbi ist durch seine Form und Lage von Phlyktänen verschieden (vgl. die Ausführungen S. 319 u. 385).

Bezüglich der Differentialdiagnose der phlyktänulären (skrofulösen, ekzematösen) Keratitis vgl. auch den Abschnitt „Kornea".

Pathologische Anatomie. Fig. 296 zeigt eine frische Phlyktäne im Limbus corneae, bestehend aus Rundzellen. Das Epithel ist emporgehoben, von hinten her arrodiert und in der Mitte der Perforation nahe. Mit einem Tuberkel hat diese Phlyktäne mikroskopisch keine Ähnlichkeit, sie ist einfach entzündlich. In anderen Fällen sind epitheloide Zellen vorhanden, niemals aber Verkäsung (Fig. 297). Mikroorganismen sind in ihrem Inneren nicht nachweisbar.

Der skrofulöse Schwellungskatarrh zeigt dieselben Merkmale wie eine akute einfache Konjunktivitis (vgl. S. 325), die Keratitis diejenigen der Keratitis superficialis; doch hat sich bisher nur ungenügend Gelegenheit geboten, diese Hornhautveränderungen in frühen Stadien mikroskopisch zu studieren.

Ätiologie. An dem Zustandekommen der phlyktänulären (ekzematösen) Augenentzündungen sind äußere und innere Ursachen beteiligt.

Ob es immer einer äußeren Ursache bedarf, ist fraglich. Es ist aber zweifellos, daß von außen kommende Reize das Bild auslösen können. Wenn z. B. ein „skrofulöses" Individuum von einer der bekannten Infektionen mit Konjunktivitiserregern (vgl. S. 327 und 330) betroffen wird, so reagiert es darauf mit dem Bilde der phlyktänulären Entzündung.

Voraussetzung aber ist, wenigstens für die allermeisten Fälle (für die rezidivierende Keratokonjunktivitis wohl immer), das Vorhandensein der sogenannten „skrofulösen Diathese", jener Neigung zur Bildung von Entzündungen der Haut, der oberen Schleimhäute, der Drüsen, des lymphatischen Nasenrachenringes und besonders auch der Augen.

Vereinzelte phlyktänenähnliche Knötchen können wohl auch einmal bei einem sonst gesunden Menschen in der Conjunctiva bulbi vorkommen, wenn ihn eine Bindehautentzündung trifft (z. B. bei manchen Fällen von akuter Koch-Weeks- oder Pneumokokkenkonjunktivitis).

Im allgemeinen aber kommt die Phlyktänenbildung, besonders die rezidivierende und die von typischer Hornhauterkrankung begleitete, nur in der Kindheit oder spätestens in der Zeit der Pubertät zur Ausbildung. Wer in der Kindheit dies eigenartige Krankheitsbild gehabt hat, kann dasselbe bis an sein Lebensende behalten. Man erfährt von älteren Phlyktänenkranken fast immer, daß sie schon in der Jugend augenkrank waren. Daß ohne derartige Beziehungen bei Erwachsenen sich rezidivierende Phlyktänen zeigen, ist mindestens sehr selten.

In zahlreichen Fällen ist das eine oder andere der genannten sonstigen „skrofulösen" Symptome von vornherein vorhanden und für den Charakter des Augenleidens beweisend. Aber auch in den selteneren Fällen, wo zur Zeit einer Augenentzündung sonst nichts besonderes vorhanden zu sein schien, liefert die Anamnese oder auch die weitere Beobachtung meistens Material für „Skrofulose". Jedenfalls ist es richtig, sich immer vorzuhalten, daß diese Diathese wahrscheinlich vorhanden und ursächlich beteiligt ist. Man braucht deshalb ängstlichen Eltern gegenüber nicht immer gleich von „Skrofulose" zu sprechen; aber daß ihr Kind „wahrscheinlich schwächlich" veranlagt ist und besonderer Pflege bedarf, soll man immer sagen, auch wenn der Augenzustand noch so harmlos erscheint.

Die moderne Pädiatrie sieht bekanntlich nach dem Vorgang Czernys in der Neigung zu Entzündungen der Haut und der Schleimhäute die Zeichen der exsudativen „Diathese", d. h. einer Stoffwechselstörung und neuro-vaso-

motorischen Disposition, welche zunächst nicht von Tuberkulose abhängig ist, sich aber sehr häufig mit ihr zur „Skrofulose" vergesellschaftet. Auch die „Phlyktäne" wird von manchen für ein Zeichen der exsudativen Diathese gehalten; es ist aber zu beachten, daß in der ersten Lebenszeit, in welcher die tuberkulosefreie exsudative Diathese am reinsten und häufigsten zur Beobachtung kommt, sich Phlyktänen nicht zu entwickeln pflegen. Diejenigen Kinder vielmehr, welche das Bild der „phlyktänulären" Keratokonjunktivitis bieten, reagieren fast ausnahmslos bereits positiv auf die Pirquetsche und andere Tuberkulinproben. Es ist also richtig, den Begriff der „Skrofulose" für diese Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa (ekzematosa) in der Weise aufrecht zu erhalten, daß solche Personen zumeist für tuberkulös gelten müssen. Ob man dann mehr der „exsudativen Diathese" oder der gleichzeitig schon vorhandenen „Tuberkulose" eine größere Wichtigkeit zuschreiben soll, wird natürlich umstritten werden. Von manchen Seiten wird bei lebhafter Reaktion auf kleine Tuberkulindosen ein mehr tuberkulöser, ohne solche ein mehr exsudativer Typ angenommen und in ersterem Fall einer Tuberkulintherapie, im letzteren einer diätetischen, besonders einer mehr vegetarischen Ernährung ein besonderer therapeutischer Einfluß zugeschrieben. In vielen Fällen lassen sich aber solche Unterschiede nicht durchführen.

Von großem Interesse für diese wichtigen Fragen ist auch die Tatsache, daß sich experimentell nur an tuberkulösen oder durch Tuberkulininjektion tuberkulotoxischen Tieren Phlyktänen durch Einträufelungen von Reizmitteln experimentell haben erzeugen lassen, ebenso die Beobachtung, daß mitunter bei allgemeiner Tuberkulinreaktion Phlyktänen aufschießen. Auch bei der durch Tuberkulineinträufelung hervorgerufenen „Ophthalmoreaktion" sind öfters Phlyktänen beobachtet worden.

Die Phlyktäne ist jedenfalls nicht Folge einer lokalen Einimpfung von lebenden Bindehautbakterien, sie ist vielmehr anfangs frei von züchtbaren Keimen und gehört in das Gebiet der toxischen Eruptionen, vielleicht der „Tuberkulide". Von manchen Seiten wird sie auf die Lokalisation abgestorbener oder zerfallener Tuberkelbazillen zurückgeführt.

Prognose. Die Phlyktänen der Conjunctiva bulbi pflegen ohne Schaden auszuheilen, ebenso manche Randkeratitis, aber die häufigen Rückfälle und besonders die Hornhautbeteiligung machen das ganze Leiden doch zu einem sehr ernsten, welchem der Arzt von vornherein alle Sorgfalt widmen sollte. Manchen Menschen wird durch die ewigen Rezidive ihre Jugend vergällt, und noch schwerwiegender ist, daß jede Hornhautentzündung Flecken hinterläßt. Zahlreich sind die Menschen, welche schwachsichtig und für ihr Berufsleben hochgradig beeinträchtigt werden.

Es kommt hinzu, daß wir solche Individuen, besonders die rezidivierenden Fälle, bereits für tuberkulös halten müssen und in ihnen auch die Gefahren der „exsudativen Diathese" bekämpfen müssen. Die Fürsorge für die skrofulösen Augenkranken ist eine Beteiligung an dem großen Kampfe gegen die Tuberkulose, den man besonders schon bei jugendlichen Individuen aufnehmen soll! —

Die **Therapie**, an welcher der praktische Arzt mit großem Nutzen teilnehmen kann, ist also eine lokale und eine allgemeine.

An den Lidern ist zunächst festzustellen, ob Blepharitis, ob Rhagaden bestehen. Entfernung der Borken, Tuschieren mit 2%igem Argentum nitricum und Einsalben (gelbe Salbe usw., vgl. S. 29) sind dagegen wirksam; das gleiche gilt für Lid- und Gesichtsausschläge.

Die Conjunctiva palpebralis bedarf nur in Fällen von Schwellungskatarrh mit starker Sekretion gelegentlicher Argentumtuschierung. Überätzungen sind aber zu vermeiden, da solche Fälle an sich zur

Pseudomembranbildung neigen. Bei Anwesenheit von Diplobazillen ist neben der sonstigen Therapie Zink einzuträufeln.

Hinsichtlich der Anwendung von Kälte oder Wärme (vgl. S. 13) muß man individualisieren. Im allgemeinen ist man mit Kompressen zurückhaltend wegen der Empfindlichkeit der Haut.

Für Phlyktänen und vaskularisierte Keratitis, für letztere besonders sobald die Rückbildung begonnen hat, ist ausgezeichnet die tägliche Einstäubung von Kalomel (näheres vgl. S. 31). (Bei tiefen progressiven Geschwüren, bei heftigen Reizzuständen, bei starker Sekretion wird Kalomel nicht immer gut vertragen.)

In gleicher Weise vortrefflich wirkt das Einstreichen von 1- bis 2%iger gelber Salbe (Technik vgl. S. 26) in den Konjunktivalsack. Auch empfindliche Augen pflegen sie zu vertragen. Die höheren Konzentrationen (bis 10%ig) sind nur vom Arzt persönlich zu versuchen.

Die Einreibung der Lidränder mit gelber Salbe (1—2%ig, abendlich) soll noch viele Monate lang nach der Abheilung fortgesetzt werden zur Verhütung der Rezidive.

Bei Keratitis ist außerdem Atropin, bei tieferen Geschwüren ein Verband angezeigt. (Droht ein peripheres Geschwür zu perforieren, so wird man im Gegenteil Eserin geben, damit die Iris beim Durchbruch nicht zu sehr vorfällt; im übrigen ist für solche Ulzera eine Überdeckung mit Bindehaut (vgl. [„Kornea"]) oft sehr nützlich.)

Zur Aufhellung der Narben kann man tägliche Massage mit gelber Salbe anwenden. Inveterierte Flecken sind irreparabel.

Während bei Erwachsenen und leichten Fällen technisch-therapeutisch keine besonderen Schwierigkeiten bestehen, ist bei lichtscheuen skrofulösen Kindern all das zu befolgen, was über „Behandlung von Kindern" ausgeführt wurde (S. 35). Besonders bei schwereren Fällen mit Blepharospasmus, die übrigens möglichst in eine Klinik zu verlegen sind, muß der Arzt selbst die Lider mit Lidhaltern öffnen und Medikamente geben, bis das Kind von selbst frei öffnet. Man kann auch einen Sperrelevateur einlegen und Minuten bis eine Viertelstunde lang geöffnet liegen lassen. Auch Eintauchen des Gesichts in kaltes Wasser löst oft den Lidkrampf. Besteht Keratitis, so ist die Salbendarreichung des Atropins den Einträufelungen vorzuziehen.

Besteht hochgradige Enge der Lidspalte (Blepharophimose), welche die Öffnung und Behandlung erschwert und das Eintreten von Rezidiven begünstigt, so wirkt eine operative Erweiterung der äußeren Lidwinkel (Blepharotomie) oft sehr nützlich (vgl. S. 288).

Sehr empfehlenswert ist Untersuchung und eventuelle Behandlung der inneren Nase.

Ebenso muß gesorgt werden für kräftige Nahrung, eventuell mit reichlichen Vegetabilien, frische Luft und für Hautpflege. Ungeziefer, besonders Pediculosis capitis ist mit Sabadillessig (24 Stunden lang, eventuell mehrmals) und anschließender Schmierseifenwaschung zu beseitigen. Ausschläge am Kopf und Gesicht bedürfen der Ölaufweichung und Entfernung der Borken, dann des Tuschierens mit 1%igem Argentum nitricum (nachfolgender Neutralisation) oder der Umschläge mit 1/8—1/4% Argentum nitricum und dann der reichlichen Salbe (1—2%ige gelbe Salbe, Zinksalbe, Neißers Zink-Wismutsalbe, bei Impetigo der Lassarschen Zinnoberpaste [vgl. S. 29] oder der

Salizylsalben). Wiederholte allgemeine warme Reinigungsbäder, reine Wäsche sind notwendig, später längere Zeit Salzbäder.

Bei sehr hartnäckigen Fällen kann auch eine Tuberkulinkur mit kleinen Dosen von Nutzen sein.

Wenn es möglich ist, sollten solche Fälle, besonders aus ärmlichen Verhältnissen, nach Abheilung der Entzündung zu längerem Aufenthalt in eine Ferienkolonie im Solbad oder an der See geschickt werden. Man erreicht damit Vortreffliches. Nur ist möglichst dafür zu sorgen, daß auch nach der Heimkehr Pflege und Fürsorge nicht aufhören; sonst ist, wenn zu Hause das alte Elend wieder anfängt, das Ergebnis oft schnell vorübergehend. Der öffentlichen und privaten Wohltätigkeit, der Tätigkeit des Schularztes ist hier ein weiter Spielraum gesetzt.

Trachom[1]). Conjunctivitis granulosa sive trachomatosa. (Körnerkrankheit. Ägyptische Augenentzündung.)

Historisches.

Das Trachom hat schon in früheren Jahrhunderten hier und da in Europa endemisch existiert und ist auch schon den griechischen und römischen Ärzten bekannt gewesen. Aber erst der Feldzug Napoleons nach Ägypten, diesem seit dem Altertum bis zum heutigen Tage vollständig trachomdurchseuchten Lande, führte zu einer weiten Verbreitung in den europäischen Heeren und von dort aus in der Zivilbevölkerung. Seitdem ist das Trachom eine wahre Volksplage für viele Länder geworden und beansprucht deshalb die lebhafteste Tätigkeit der öffentlichen Gesundheitspflege und der Ärzte.

Freilich hat es sich bei den Epidemien „ägyptischer Augenkrankheit“ oder, wie der Name vielfach lautete, der „Ophthalmia militaris“, in der napoleonischen und der darauf folgenden Zeit, wohl kaum nur um Trachom gehandelt. Die akute Massenerkrankung ganzer Heeresteile spricht vielmehr dafür, daß auch die anderen, in Ägypten so enorm häufigen kontagiösen Katarrhe, die gonorrhoische Blennorrhöe und die Infektion mit Koch-Weeks-Bazillen, auf die Truppen übergingen, freilich in der Regel wohl zusammen mit dem Trachom. Das ist nämlich noch heute der Grund, warum in Ägypten das Trachom zeitweise so „flüssig“ und schwer eitrig wird; in der Sommerszeit besonders wird dort der Koch-Weeks-Katarrh geradezu pandemisch, und massenhaft sind auch die Infektionen mit Gonokokken, welche in vielen Fällen die Hornhaut schnell zerstören.

Es ist also nicht bewiesen, daß im Anfang des vorigen Jahrhunderts das Trachom an sich schwerer und akuter in Europa gewesen sei und daß es seitdem an Bösartigkeit abgenommen habe; sondern es sind vielleicht nur die sekundären katarrhalischen Infektionen mehr und mehr erloschen, während das Trachom im wesentlichen geblieben ist, was es war.

Im allgemeinen ist die Entwicklung reinen Trachoms eine allmähliche, chronische, und für die europäischen Staaten ist beim Ausbruch einer akuten Massenepidemie immer zunächst an einen anderen infektiösen Katarrh zu denken (vgl. S. 327). Wurden aber z. B. bei solcher Gelegenheit ganze Schulen untersucht und wurden dann die so sehr häufigen Schulfollikel ohne weiteres für Trachom erklärt, so ist oft genug irrtümlich eine „akute Trachomepidemie“ diagnostiziert und mit strengen Maßnahmen bedacht worden, wo es sich gar nicht um „ägyptische Augenentzündung“ handelte.

Die bakteriologische Sekretuntersuchung hat hier für viele Fälle die richtige Diagnose geliefert.

---

1) Von τραχύς = rauh.

Außerordentlich verbreitet, offenbar schon seit alter Zeit, ist das Trachom auch bei den mongolischen Völkern (China, Japan), den Malaien, im Orient, in Afrika, Südamerika. Bei den Negern Nordamerikas wird es selten angetroffen. Es fragt sich aber sehr, wieweit daran eine „Rassenimmunität“ beteiligt ist und nicht vielmehr der Umstand, daß die Neger dort mit den trachomeinschleppenden Einwanderern aus sozialen Gründen nur wenig in nähere Berührung kommen. Denn in Südamerika und in Afrika selbst kommt das Trachom vielfach auch bei Negern vor.

Klinisches Bild. Beginn. Verlauf.

Verhältnismäßig selten (und dann meist sporadisch) beginnt das reine Trachom akut, mit lebhaften entzündlichen Erscheinungen unter dem Bilde des stürmisch einsetzenden, sezernierenden Schwellungskatarrhs mit Körnerbildung. Die meisten als „akutes Trachom“ erscheinenden Fälle stellen eine Mischinfektion mit anderen Bakterien dar, welche sich zu einem Trachom oder auch zu einer Conjunctivitis folliculosa hinzugesellen: es ergibt sich das aus der Sekretuntersuchung und der weiteren Beobachtung.



Fig. 298. Vollbild des Trachoms (Conjunctivitis granulosa) im Körnerstadium. In der ganzen Konjunktiva massenhaft „Trachomfollikel“ verschiedener Größe.



Fig. 299. Sulziges Trachom. Die Körner sind zu einer dicken speckigen Masse konfluiert.

Meist ist der Beginn des Trachoms ein subakuter oder schleichender, der Verlauf chronisch.

Der Anfang des Trachoms kann so unvermerkt, die Absonderung und die Beschwerden können so gering sein, daß oft erst nach Monaten oder Jahren die Kranken den Arzt aufsuchen, vielleicht schon mit dem Vollbild der Krankheit. Ja, bei indolenten Personen, wenn nicht etwa eine Hornhautkomplikation sie aufmerksam gemacht hat, kann die ganze Krankheit bis zum Narbenstadium latent bleiben. (Inzwischen aber können solche Menschen die Krankheit weiter verbreiten!)

Je nach dem Grad der Körnerbildung und der Entzündung zeigen sich die gewöhnlichen katarrhalischen Beschwerden. Die Oberlider hängen herab, besonders wenn erhebliche Tarsusverdickung besteht. Die Lidhaut ist nur bei sehr heftigen Fällen geschwollen. Auffällig ist in vielen Fällen ohne weiteres die Rötung und Schwellung der Karunkel und der Plica semilunaris.

Die ektropionierte Bindehaut zeigt im ersten Beginn außer mäßiger Rötung und Schwellung der Papillen der Conjunctiva tarsi eine **Körnerbildung (Follikelbildung)** besonders in der oberen Übergangsfalte. Letztere muß deshalb unbedingt durch ausgiebige Umstülpung eingestellt werden (vgl. S. 39).

Allmählich breiten sich die Körner allenthalben aus, werden dichter und sitzen reihenweise auf den geschwellten und stärker geröteten Übergangsfalten. Auch die Conjunctiva tarsi wird stärker papillär und gerötet, sie verdeckt die Meibomschen Drüsen (welche bei einfachen Follikularentzündungen dauernd sichtbar zu bleiben pflegen). Die papillären Unebenheiten wechseln hinsichtlich ihrer Größe, je nach dem Umfang der sich entwickelnden Trachomkörner.

Man hat früher die Fälle, wo in der Conjunctiva tarsi nur kleinere, spitze Papillen und wo auch an den Übergangsfalten nur kleinere Unebenheiten sich fanden, als „papilläres Trachom" von den „grobkörnigen" Formen getrennt. Doch gibt es zwischen beiden alle Übergänge, es handelt sich um ein und dieselbe Krankheit. Bei den grobkörnigen Fällen sehen die sulzigen, meist stark prominenten und abgrenzbaren, glasig grauen Körner oft wie „Froschlaich" aus. Sie können schließlich auch zu einer dicken, sulzigen, speckigen, diffusen Einlagerung konfluieren (sulziges Trachom, Fig. 299).

Sehr oft gehen die Follikel auf die Plica semilunaris über, mitunter auch auf die peripheren Teile der Conjunctiva bulbi, welche in allen schweren Fällen erheblich mitgerötet ist.

Die einzelnen Körner sind um so deutlicher, je weniger sie durch eine diffuse Schwellung der Bindehaut verdeckt werden; sie treten deshalb oft um so stärker hervor, je mehr man einen anfänglichen katarrhalischen Reizzustand (durch Argentum nitricum) zum Verschwinden bringt.

Sich selbst überlassen, bleibt das Körnerstadium lange, meist Jahre hindurch bestehen. Allmählich verschwinden die Körner und papillären Unebenheiten, ebenso die Schwellung und Injektion, es tritt die **Narbenbildung** ein, oft unter erheblicher Schrumpfung, die in schweren Fällen zu allgemeiner oder strangförmiger Verkürzung der Übergangsfalten (Symblepharon posterius), sowie zur Verkrümmung des Tarsus und Einwärtsbiegung des Lidrandes führen kann.

In den allerschwersten Fällen kann vollständige Vertrocknung (Keratosis, epidermoidale Vernarbung) der ganzen Bindehaut eintreten (Xerophthalmus), ein unheilbarer Folgezustand.

In den unbehandelten Fällen beteiligt sich außerordentlich häufig (bis zu 50% und darüber) im Laufe der Erkrankung die Kornea unter dem typischen Bild des **Pannus trachomatosus.** Vom oberen Hornhautrande schiebt sich sichelförmig eine oberflächliche grauliche Trübung vor, über der das Epithel uneben ist[1]) und in welche zahlreiche oberflächliche, unmittelbar aus den benachbarten Konjunktivalgefäßen stammende Gefäße hineinziehen, vielfach geradlinig von oben nach unten, andere mehr radiär, anastomosierend (vgl. Fig. 302).

1) Als Vorbote des Pannus ist es anzusehen, wenn in der noch klaren Kornea nach Fluoreszeineinträufelung sich im Epithel kleine grüne Fleckchen färben.

Bald erreicht der Pannus die Pupille, er kann dieselbe überschreiten und schließlich die ganze Hornhaut überziehen. Aber selbst dann ist die obere Hälfte stärker verändert.

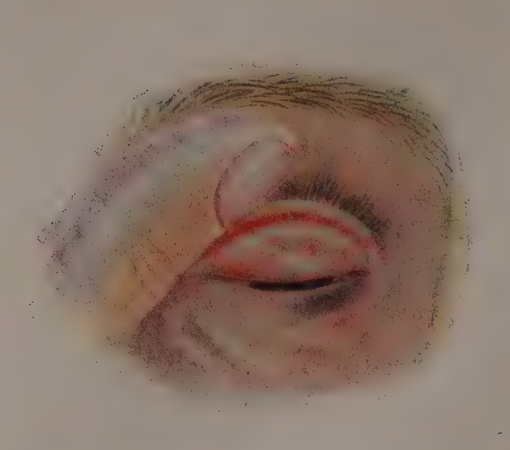


Fig. 300. Narbentrachom. Weißliche Narben in der Conjunctiva tarsi des Oberlides. Tarsus verkrümmt.

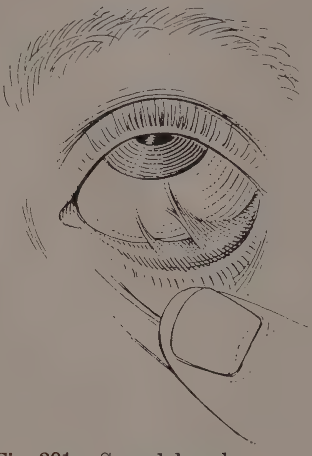


Fig. 301. Symblepharon, Verkürzung der Übergangsfalte am Unterlid im Narbenstadium.

Die zarten Formen des Pannus können unter Behandlung ad integrum zurückgehen, die dichteren hinterlassen immer Trübungen. Sehr groß ist die Neigung des Pannus zum Rezidiv, auch wenn inzwischen die trachomatösen Schleimhautveränderungen rückgängig geworden sind.

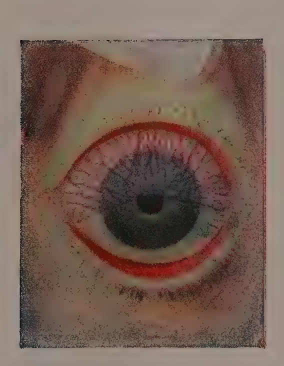


Fig. 302. Pannus trachomatosus, von oben her die Hornhaut mit massenhaften oberflächlichen Gefäßen überziehend.

In schweren Fällen, besonders wenn einwärtsgekehrte Wimpern auf der Hornhaut reiben, dringt die Trübung tief in das Parenchym (Pannus crassus) (vgl. Fig. 305); mitunter erscheint die Infiltration prominent, fleischig, wie eine Auflagerung, in welcher echte Follikel liegen können.

Der Pannus kann in allen Stadien der Krankheit einsetzen; ist das Narbenstadium ohne Entropium und Verkrümmung der Lider und ohne Hornhautbeteiligung erreicht, so ist auch das Auftreten eines Pannus unwahrscheinlich. Die Fälle von Narbenentropium werden unbedingt von Hornhautveränderungen heimgesucht.

Es können sich beim Trachom außer dem Pannus auch unregelmäßige Hornhautgeschwüre bilden. Vereiterungen der Kornea sind dagegen beim reinen Trachom selten.

Differentialdiagnose. Da wir in der Diagnose des Trachoms vorwiegend auf klinische Symptome angewiesen sind, so ist es zu begreifen, daß der Streit zwischen „Unitariern" (denjenigen, welche jede Follikelbildung für trachomatös ansehen) und „Dualisten" (denjenigen, welche selbständige mildere Körnererkrankungen anerkennen)

lange sich hingezogen hat. Es ist aber sicher, daß Follikel durch verschiedenartige Reize entstehen können[1]).

Es lassen sich zweifellos sogleich als „Trachom" diagnostizieren:

A. die Körnerbildungen, welche im Laufe der Zeit zu **Narbenbildung** führen oder geführt haben, sowie

B. diejenigen Fälle, wo in diesem Narbenstadium oder schon vorher in dem Körnerstadium eine charakteristische Beteiligung der Hornhaut in Gestalt des oben beschriebenen **Pannus trachomatosus** hervortritt;

C. das **Vollbild** des **Körnertrachoms**, auch ohne Pannus und Narben.

ad A) Narbenbildung ist bekanntlich an der weißlichen oder lividen Farbe der strahligen, glatten Narben ohne weiteres zu erkennen. Sitzen sie an der Übergangsfalte, so ist dieselbe verkürzt (Symblepharon posterius).

Findet sich Narbenbildung gleichzeitig mit oder neben körniger Beschaffenheit der übrigen Bindehaut, oder vergesellschaftet sie sich mit einem typischen Pannus, so ist, wie schon erwähnt, Trachom ganz zweifellos.

Aber auch bei jeder Narbenbildung in der Bindehaut, besonders einer solchen in der Conjunctiva tarsi der Oberlider mit mulden- oder kahnförmiger Verkrümmung des sogenannten Lidknorpels (Entropium, Distichiasis), ganz besonders bei doppelseitigen Fällen, ist in erster Linie stets an Trachom zu denken.

Es kommen neben demselben, aber ungleich seltener, als narbenbildend überhaupt nur in Betracht:

1. Frühere Verletzungen, Verbrennungen und Verätzungen (Säuren, Kalk usw.) (vgl. Abschnitt „Verletzungen").

2. Frühere Diphtherie der Bindehaut; dieselbe ist öfter einseitig. Es ist bei solchen schwereren narbenbildenden Fällen von Diphtherie meistens die Hornhaut geschädigt, aber nicht unter dem typischen Bilde des Pannus, sondern in Form unregelmäßigerer Narben. Im allgemeinen sind solche Fälle selten.

3. Nach gonorrhoischer Infektion der Konjunktiva bilden sich ab und zu leichte Narben an den Übergangsfalten, die mitunter als Duplikatur nach dem Tarsus hin fixiert sind. Es ist das jedoch selten, außerdem aber ist die beim Narbentrachom vorwiegend befallene Conjunctiva tarsi frei.

4. Der seltene **Pemphigus** der Konjunktiva, der mit oder auch vor den Eruptionen auf der übrigen Haut und besonders den anderen Schleimhäuten vorkommt und zunächst zu größeren pseudomembranbedeckten Geschwüren führt, gibt zu den stärksten Narbenbildungen und gelegentlich zu völliger Verödung der ganzen Bindehaut und schwerer Keratitis Veranlassung. Früher wurde diese Krankheit vielfach als „essentielle Schrumpfung der Bindehaut" bezeichnet. Es kann diese schwere Vernarbung den schlimmsten trachomatösen Vernarbungen, der bei uns sehr seltenen Keratosis (Xerophthalmus) ähnlich sehen. Doch ergibt die Untersuchung des übrigen Körpers und die Vorgeschichte meist die frühere oder jetzige Anwesenheit anderer Pemphigusblasen. Der Pemphigus dürfte also nur sehr selten mit dem Narbentrachom zu verwechseln sein.

5. Sehr chronische, einfache (nicht körnige) Entzündungen des Lidrandes und der Bindehaut, wenn die Lider lange Zeit auswärts gekehrt waren (Ektropium hauptsächlich des unteren Lides), oder wenn durch fortgesetzte Vereiterung der Lidrand- und Lidknorpeldrüsen zerstört sind, können Narben

---

1) Es ist deshalb von einer Conjunctivitis folliculosa nicht in einem besonderen Abschnitt gehandelt, sondern sie findet sich an verschiedenen Stellen, besonders bei der „Conjunctivitis simplex chronica" (vgl. S. 331) und hier in ihrer Unterscheidung vom Trachom berücksichtigt.

veranlassen. Diese Narbenbildung beschränkt sich auf den dem Lidrand anliegenden Teil der Bindehaut. Die Schleimhaut ist in all diesen Fällen aber zum allergrößten Teil vorhanden und zeigt hier keine Körner, sondern höchstens eine samtartige, zart papilläre oder faltige Schwellung.

Die weiße, milchige Beschaffenheit, welche die Conjunctiva tarsi bei dem sogenannten Frühjahrskatarrh darzubieten pflegt, ist an ihrer gleichmäßigeren diffusen Beschaffenheit, an dem Fehlen der bei entsprechend starker Narbenbildung zu erwartenden Lidverkrümmung vom Narbentrachom zu unterscheiden. Auch ist beim Frühjahrskatarrh meist eine charakteristisch wulstige, glasige Wucherung des Limbus corneae, nicht aber der typische Pannus vorhanden, die vorhandenen Bindehautwucherungen sind polypös, mit plattgedrückter Oberfläche (pflastersteinartig) (vgl. S. 376), das Sekret eosinophil, während dasjenige des Trachoms polynukleäre resp. gelapptkernige Leukozyten zeigt.

(Wenn ein Trachom ausnahmsweise sich mit einem Frühjahrskatarrh verbindet, so ist letzterer aus diesem Sekretbefund, ferner aus der Beschaffenheit des Limbus zu vermuten.)

ad B. Bei dem Befunde eines **typischen Pannus** in der oberen Hornhauthälfte ist der Verdacht eines Trachoms ohne weiteres gerechtfertigt. Die sichere Diagnose setzt dagegen voraus, daß man außerdem eine körnige oder narbige Beschaffenheit der Schleimhaut besonders des Oberlides nachweist, da differentialdiagnostisch zu berücksicktigen ist:

1. daß der bezüglich der Art der Trübung gleichartige oder ähnliche Pannus scrophulosus sich auch einmal nach oben lokalisieren kann. Es ist demselben freilich meistens eigentümlich, daß er unregelmäßig von den verschiedenen Seiten aus beginnt. Die Unterscheidung ist aber auch bei ausnahmsweiser Lokalisation des Pannus scrofulosus vorwiegend in der oberen Hälfte möglich, a) durch die sonstigen bekannten Zeichen der Skrofulose, b) dadurch, daß die Schleimhaut nicht körnig oder narbig erscheint (vgl. S. 349).

In seltenen zweifelhaften Fällen wird der relativ schnelle Einfluß der antiphlyktänulären Therapie den Ausschlag geben, indem die Behandlung etwaiger Blepharitiden und Lidwinkelrhagaden, eventuell Atropinisierung und topische Anwendung von Kalomel und gelber Salbe bei gleichzeitiger Haut- und Körperpflege eine rein skrofulöse Entzündung schnell bessert bzw. beseitigt.

Immerhin ist zu berücksichtigen, daß auch das Trachom nicht ungern skrofulöse Individuen befällt, und daß sich gelegentlich phlyktänuläre Erscheinungen auf der Bindehaut und Hornhaut mit ihm kombinieren können. Es ist dies insofern von Wichtigkeit, als man bei etwas atypischer und der üblichen Trachomtherapie schlecht zugänglicher Keratitis bei Trachomkranken mitunter durch eine antiskrofulöse Lokaltherapie Erfolge erzielt.

2. Bei Schiefstellung einzelner Zilien, auch wo diese nicht durch Narbentrachom bedingt ist, erkrankt die geriebene Hornhaut ebenfalls unter dem Bilde des Pannus.

3. Auch andere Randkeratitiden, heilende vaskularisierte Ulzera, ferner die Lepra können gelegentlich ähnliche Bilder geben. Die Untersuchung der Schleimhaut gibt schnell Aufklärung.

Während also bei vorhandenen Narben und typischem Pannus die Diagnose „Trachom" sich meist sofort ergibt, verlangen die früheren Stadien und besonders der Anfang der Granulose eine wohl überlegte Differentialdiagnose. Es muß gleich hervorgehoben werden, daß zu derselben das Auftreten von Narben oder Pannus bei dem eminent chronischen Verlauf der Krankheit nicht abgewartet werden kann, zumal der letztere auch bei den unbehandelten Fällen nicht immer auftritt (in etwa 30—50 %).

Nun ist freilich das Vollbild des Körnertrachoms, wie es auf S. 358 in Fig. 298 dargestellt ist, sehr charakteristisch. Aber bis zu seiner Ausbildung durchläuft die Krankheit weniger ausgeprägte Stadien.

Was ist für die Konjunktiva in diesen früheren Stadien differentialdiagnostisch zu beachten?

Bei den seltenen akuten Fällen gelingt es im ersten Anfang nicht immer, mit Deutlichkeit in der Schleimhaut die einzelnen Körner klar zu unterscheiden, da dieselben durch die starke Schwellung verdeckt sein können. Es ist deshalb für solche Fälle eine bakteriologische Deckglasuntersuchung von großem Wert, indem ein etwaiger Nachweis von Gonokokken oder Pneumokokken, Koch-Weeksschen Bazillen oder Diplobazillen im allgemeinen gegen akutes Trachom oder doch dafür spricht, daß zurzeit eine der genannten Infektionen vorliegt, deren Verlauf erst abzuwarten ist, bevor eine Kombination mit Trachom diagnostiziert wird. Auch ist zu berücksichtigen, daß auch eine gutartige Conjunctivitis folliculosa das Bild eines akuten Trachoms geben kann, wenn sich zu ihr solch eine heftige katarrhalische sekundäre Infektion hinzugesellt. An reines akutes Trachom wäre demnach vorwiegend bei negativem oder nicht verwertbarem (Staphylokokken, Xerosebazillen) Sekretbefund zu denken, wenn in der entzündeten Schleimhaut immer reichlicher Körner hervortreten.

So lange die Körnerbildung nicht deutlich ist, ist zu berücksichtigen, daß es auch andere akute Katarrhe gibt, die bakteriell nicht charakteristisch sind:

1. Der sogenannte skrofulöse Schwellungskatarrh (vgl. S. 349).

2. Kurz zu erwähnen sind hier nochmals akut traumatische Reizungen, zunächst der sehr heftige, mit starker Schwellung und Papillarwucherung einhergehende Reizzustand, wie er sich einstellt, wenn Getreidegrannen oder ähnliche Pflanzenteile sich unter dem Oberlide festsetzen, wie dies bei Landarbeitern besonders in der Erntezeit nicht selten vorkommt, natürlich fast nur einseitig. Sehr oft erweckt hier ein eigentümlich zerkratztes Aussehen des oberen Hornhautrandes, entstanden durch hervorstehende Spitzen, den Verdacht eines solchen Fremdkörpers; bei Ektropionierung wird derselbe stets gefunden werden, doch muß man dazu die Übergangsfalte stark herunterdrücken, weil die Granne sich gern in die Tiefe einer Querfalte legt.

Erwähnt seien hier auch die nicht seltenen absichtlichen Versuche Gestellungspflichtiger, Arbeitsscheuer, Hysterischer, durch Hineinstreichen von ätzendem Staub, z. B. Schnupftaback oder Pferdestaub, durch Verätzungen eine Granulose vorzutäuschen.

Die Diagnose „Trachom" gewinnt ferner an Wahrscheinlichkeit, wenn in abgeschabten Epithelien der Konjunktiva die Prowaczekschen Trachomkörperchen nachgewiesen werden (Fig. 303). (Es sind das dem Kern aufsitzende, kappenförmige Häufchen kleiner Körnchen, welche mit der Giemsa-Färbung oder nach Leishman gefärbt dunkelblau oder violett hervortreten.) Der Geübte wird diese Gebilde bei Trachom oft finden. Doch sind sie nicht immer nachweisbar besonders in älteren Stadien, auch bei Rezidiven fehlen sie oft; ihr Fehlen schließt Trachom nicht aus und sie kommen gelegentlich auch anderweitig vor, besonders bei nicht gonorrhoischer Neugeborenenblennorrhöe. Die Auffassung, daß diese Neugeborenenkatarrhe deshalb ebenfalls Trachome seien, ist nicht sicher bewiesen; richtig aber ist, daß die Übertragung dieses Einschlußvirus, das in letzter Linie aus den Genitalien stammt, beim Erwachsenen ein sehr trachomähnliches, nur gutartigeres Bild hervorruft.

So sehr nun alle reichlicheren Körnerbildungen in der oberen Konjunktiva, besonders der Übergangsfalte, als „trachomverdächtig"

erscheinen müssen, so würde es doch falsch sein, in allen solchen Fällen die Diagnose „Trachom“ sofort mit Bestimmtheit zu stellen. Denn es gibt ähnliche **gutartige Follikularerkrankungen** der Bindehaut, welche von dem beginnenden Trachom nicht immer bei der ersten Untersuchung unterschieden werden können.

Bei Personen, welche viel Nahearbeit treiben, sehr oft auch bei Schülern, zeigen die Übergangsfalten häufig einzelne Körnchen („Follikulosis“). Diese leichten, ganz oder fast reizlosen, oft latenten und einer Behandlung nicht immer bedürftigen Fälle dürfen nicht für Trachom gehalten werden; sehr oft ist ihretwegen ganz unnötige Besorgnis erregt worden. Nur wenn die Körner reichlich sind, so können sie einem beginnenden Trachom ähnlich sehen.

Ein Teil der trachomähnlichen **Conjunctivitis folliculosa** ist, wie schon auf S. 331 erwähnt, nicht infektiös. Hierher gehört auch die auf fortgesetzten Atropingebrauch entstehende Form. Andererseits gibt es aber zweifellos auch übertragbare milde Follikularkonjunktivitiden mit spontaner Ausheilung ohne Narbenbildung, die sich besonders gern als Endemien in geschlossenen Anstalten (Waisenhäusern, Schulen, Kasernen) festsetzen; daß sie von hier aus weitere Kreise der Bevölkerung nicht zu ergreifen pflegen, liegt an der sehr geringen Sekretion.

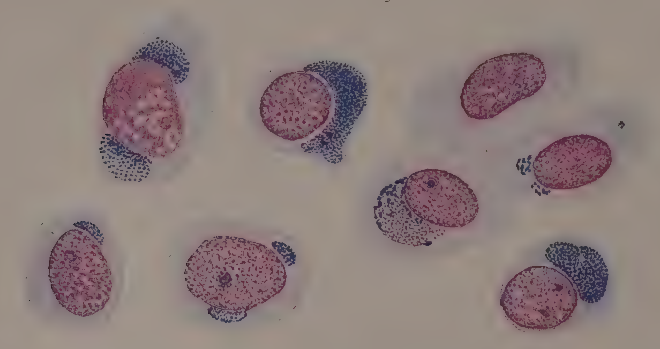


Fig. 303. Sogenannte „Trachomkörperchen“. Prowaczeksche Epitheleinschlüsse. Giemsafärbung.

In manchen Lehrbüchern findet sich nun die nicht zutreffende Angabe, daß bei der nichttrachomatösen **Conjunctivitis folliculosa** nur unten Follikel sich finden. Das stimmt für viele Fälle. Aber so richtig es ist, daß bei alleinigem Follikelbefund nur in der unteren Übergangsfalte ein Trachom nicht anzunehmen ist, so häufig findet man auch bei gutartigen Follikularerkrankungen bei tiefer Ektropionierung kleine Follikel auch in der oberen Übergangsfalte, besonders in den Ecken.

Auch an der Form der Körner allein ist die Unterscheidung zwischen Conjunctivitis folliculosa und Trachom nicht immer durchführbar. Grobe Körner, besonders in stärker entzündeter Schleimhaut, sind beim Trachom häufig. Bei der Conjunctivitis folliculosa sind die Follikel meist klein, scharf begrenzt und durchsichtiger, sie lassen den Tarsus meistens frei, dessen Meibomsche Drüsen deshalb bei der Conjunctivitis folliculosa sichtbar bleiben, während sie beim Trachom durch die Infiltration verdeckt werden. Aber auch diese Unterschiede sind nicht immer von Anfang an durchgreifend.

Es ist aus den genannten Gründen das chronisch beginnende Trachom nicht immer sofort gegenüber der Conjunctivitis folliculosa mit voller Sicherheit zu diagnostizieren. Es ist ferner schon ausgeführt, daß beim Hinzutreten eines akuten Katarrhs die Conjunctivitis

folliculosa vorübergehend dem akuten Trachom ähnlich werden kann. Wir bedürfen deshalb der Rubrik **„trachomverdächtig“.**

Die weitere Beobachtung wird dann in kurzer Zeit entschieden, ob der Zustand unter einer milden Therapie (Zink, Kompressen, gelber Salbe, Augendiät) zurückgeht — und dann handelt es sich um Conjunctivitis folliculosa — oder ob er sich zum ausgesprochenen Bilde der Conjunctivitis granulosa entwickelt.

Das vollentwickelte Bild der chronischen Conjunctivitis trachomatosa verlangt dann noch differentialdiagnostisch die Beachtung folgender Punkte:

a) Der Frühjahrskatarrh kann in der oberen Konjunktiva papilläre „pflastersteinartige“ Unebenheiten zeigen. Diese Unebenheiten liegen aber vorwiegend in der Conjunctiva tarsi, während die (beim Trachom besonders befallene) obere Übergangsfalte beim Frühjahrskatarrh keine höckerigen Unebenheiten zeigt. Ferner die weißliche Epitheltrübung, die abgeplattete polypoide Form der Prominenzen und besonders die für den Frühjahrskatarrh charakteristische Verdickung des Limbus corneae erlauben fast immer sogleich die Unterscheidung. Schwieriger können die sehr seltenen rein palpebralen Fälle des Frühjahrskatarrhs sein. Doch ist auch bei ihnen das Aussehen der Prominenzen und ihre Ausdehnung eigenartig (vgl. S. 376); das Sekret ist beim Frühjahrskatarrh eosinophil; beim Trachom besteht es überwiegend aus polynuklearen (gelappt-kernigen) Leukozyten.

b) Die einfache chronische Konjunktivitis, wie sie bei Blepharitis, Tränenleiden, Stellungsanomalien der Lider (Abstehen der Tränenpunkte, Ektropium), sowie ohne diese disponierenden Umstände häufig vorkommt (besonders durch Diplobazillen), führt zwar auch oft zu einer papillären, samtartigen Schwellung der Schleimhaut, aber nicht zu erheblicher Körnerbildung.

c) Die Tuberkulose der Bindehaut kann ausnahmsweise trachomähnlich aussehen, meist sind jedoch deutliche Geschwüre da. Mitunter ist zur Entscheidung dieser Möglichkeit eine histologische bzw. Impfuntersuchung angezeigt.

d) Nach abgelaufener schwerer Gonorrhöe der Konjunktiva bleibt ab und zu eine papilläre Hypertrophie zurück, welche trachomähnlich sein kann, aber auf Argentum nitricum oder Cuprum bald verschwindet.

e) Die seltene **Parinaudsche Konjunktivitis** führt schnell in der ganzen Bindehaut zu großen körnig-papillären Wucherungen von derber Konsistenz, oft mit gelblichem Zentrum. Unter Fieber schwellen gleichzeitig die Präaurikulardrüse und die Kieferdrüsen und abszedieren manchmal. Die Krankheit ist meistens einseitig und bildet sich bald fast immer ohne Hinterlassung von Narben zurück.

Mikroskopisch findet man dichte Infiltration mit Lymphozyten, epitheloide und besonders Plasmazellen, die im Bereich der gelblichen Stellen leichte Nekrose zeigen. Die Übertragung geschieht wahrscheinlich durch Tiere. Besonders der „Bacillus pseudotuberculosis rodentium“ (von Herrenschwand) kann das Krankheitsbild hervorrufen. Ähnliche aber weniger stürmische Bilder liefert auch die echte (atypische) Tuberkulose.

f) Zu nennen ist hier auch noch die Follikelbildung nach längerem Atropingebrauch, die aber nur ausnahmsweise höhere Grade erreicht und nach Fortlassen des Medikamentes zurückgeht. (Ausnahmsweise sollen auch Lues sowie Leukämie und Pseudoleukämie Follikelbildung hervorrufen können.)

Die in der Bindehaut besonders bei älteren Leuten häufigen kleinen „Konkremente“, kenntlich an ihrer kreidigen, etwas gelblichen Färbung, sind mit Follikeln nicht zu verwechseln.

Pathologische Anatomie des Trachoms.

In dem adenoiden Gewebe der Schleimhaut vermehren sich die lymphatischen Elemente, insbesondere die Plasmazellen, unter gleichzeitiger Hyperämie und Infiltration der Gefäße. In der Conjunctiva tarsi schwellen die kleinen

Papillen; im Fornix, besonders dem oberen, tritt die Schleimhaut in Gestalt querer Falten stärker hervor. Die Trachomfollikel liegen vorwiegend in den geschwellten Papillen und Falten. Sie haben eine wechselnde Größe und bestehen zumeist aus einkernigen Lymphzellen, welche in der Peripherie des Follikels besonders den Plasmazellen gleichen, während das Zentrum als der Sitz der weiteren Proliferation (Keimzentrum) hellere, größere, einkernige Zellen und Kernteilungsfiguren aufweist. Nur vereinzelt sind bindegewebige Elemente vorhanden, wie überhaupt die Stützsubstanz des Follikels sehr spärlich ist. Eigenartig sind in den Follikeln noch die sogenannten Körperchenzellen (große phagozytäre Zellen mit lebhaft gefärbten körnigen Einschlüssen).

Die Grenze gegen die infiltrierte Umgebung ist bei frischen Trachomfollikeln nicht scharf; ältere setzen sich öfters kapselartig ab, doch ist das kein durchgreifender Befund und besonders auch kein durchgreifender Unterschied gegen die gutartigen Follikelbildungen.

In schweren Fällen können die Follikel auf weite Strecken konfluieren (sulziges Trachom).

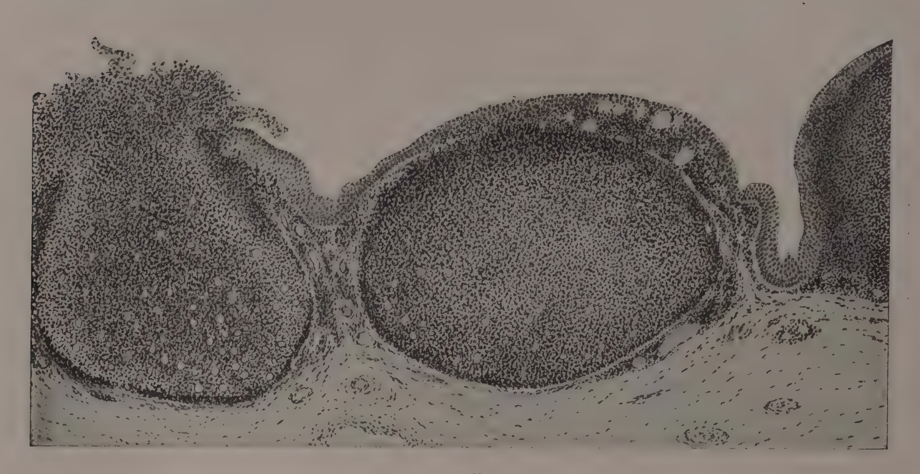


Fig. 304. Trachomkörner von der Übergangsfalte, im adenoiden Gewebe gelegen, das Epithel emporhebend und infiltrierend. Links ist ein Korn geplatzt und beginnt sich zu entleeren.

Das Bindehautepithel berührt die Kuppen der Follikel unmittelbar; zum Teil ist es diffus verdickt, an anderen Stellen desquamierend und von Leukozyten durchsetzt. Die Einsenkungen zwischen den Follikeln wachsen nicht selten in das Bindegewebe in Gestalt drüsenartiger Schläuche hinein, welche oft auch im späteren Narbenstadium reichlich sichtbar sind (sogenannte Trachomdrüsen).

(Ob die schon erwähnten eigenartigen, aus Körnchen zusammengesetzten Prowaczekschen Einschlüsse als die Erreger des Trachoms anzusprechen sind, ob es sich überhaupt um Parasiten oder um ein Zellprodukt handelt, ist noch durchaus strittig. Sie sind bisher nur im Epithel festgestellt; ihr angeblicher Nachweis auch in den Follikeln ist anfechtbar.)

Im weiteren Verlauf zerfallen die Follikel und werden teils im Gewebe resorbiert, zum kleinen Teil entleeren sie sich in den Konjunktivalsack. An ihre Stelle tritt ein schrumpfendes Narbengewebe von wechselnder Dichtigkeit und Tiefe, das darüber liegende Epithel verliert vielfach die zylindrische Schichtung, wird platt und manchmal epidermoidal. Die Narbenbildung in der Conjunctiva palpebralis kann den Tarsus, der vielfach selber von Infiltration durchsetzt und dessen Drüsen degeneriert sind, stark verkrümmen und einwärts kehren.

Die pathologische Anatomie der anderen gutartigen Follikularerkrankungen der Konjunktiva läßt hinsichtlich der Zusammensetzung des Follikels keine durchgreifenden Unterschiede gegenüber dem Trachomkorn erkennen. Im allgemeinen, aber nicht immer, sind die gutartigen Follikel kleiner, schärfer abgesetzt, ihre Umgebung weniger infiltriert. Niemals aber zeigen sich Narbenbildung und Hornhautkomplikationen.

Der frische oberflächliche Pannus trachomatosus stellt eine vaskularisierte, dichte, plasmazellulare oder lymphozytäre Infiltration dar, welche sich vom oberen Limbus aus zwischen Epithel und Bowmanscher Membran vorschiebt (vgl. „Kornea", S. 432). In älteren, schwereren Fällen werden die bindegewebigen Elemente in der Infiltrationszone reichlicher, die Bowmansche

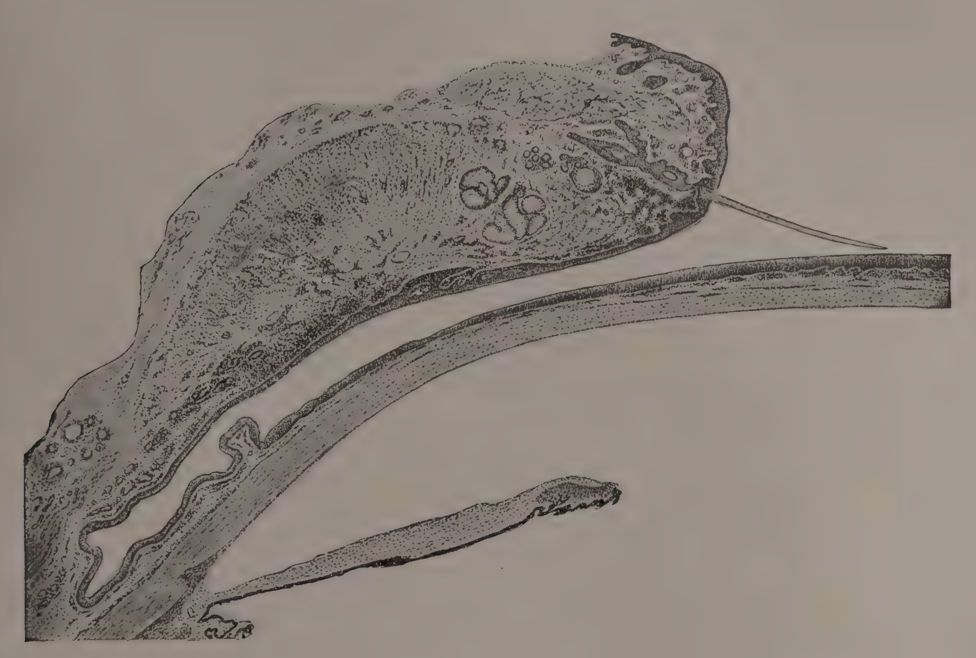


Fig. 305. Narbentrachom. Entropium. Die Konjunktiva zeigt keine Körner mehr, sondern Schrumpfung und in der Conjunctiva tarsi Epithelverdickung. Der Tarsus ist verkrümmt, seine obere Begrenzung bildet eine Konvexität. Der Lidrand ist einwärts gebogen (Entropium), eine Wimper reibt auf der Kornea, welche hochgradige Epithelverdickung und Infiltration zeigt (Pannus crassus).

Membran wird zerstört und auch im Parenchym der Kornea erscheinen Gefäße und Infiltrationszüge; schließlich gehen die oberen Hornhautlamellen zugrunde, das Epithel zeigt dann mitunter eine Art horniger Verdickung, in deren Bereich klinisch die Oberfläche weiß und gefleckt erscheinen kann. Nicht selten entstehen im Bereich des Pannus Epitheldefekte, die zu Ulzerationen führen können.

Übertragung, Disposition. Das Trachom ist zweifellos eine ansteckende (kontagiöse) Krankheit. Das ist durch die ganze klinische Beobachtung, durch zahlreiche unbeabsichtigte und experimentelle Übertragungen sichergestellt. Nach einer Inkubation von 8—14 Tagen beginnen die entzündlichen Erscheinungen. Fast immer überträgt es sich auf beide Augen, nur sehr selten bleibt es dauernd einseitig.

Ob sich darin eine „Immunität" ausspricht, ist sehr zweifelhaft, und auch nach überstandenem Trachom besteht keinerlei Gewähr gegen eine Neuerkrankung.

Unter den Tieren ist nur der Affe empfänglich. Die Follikelbildung ist aber bei ihm nicht immer so deutlich und zu Narbenbildung und Pannus kommt es bei ihm nicht.

Die Ansteckung geschieht nur durch Kontaktübertragung des Sekretes, sei es direkt oder durch Vermittlung gemeinsamer Utensilien und Geräte. Bei genügender Vorsicht ist es für die Umgebung nicht gefährlich. So erklärt sich auch die Tatsache, daß in dem jetzigen großen Kriege unsere Truppen auch in den schwer trachomdurchseuchten östlichen Ländern nirgends in größerem Umfang trachominfiziert worden sind. Eine Übertragung durch die Luft findet sicher nicht statt, auch deshalb nicht, weil das Virus wenig resistent ist gegen Austrocknung, Temperatureinflüsse.

Die in der Literatur viel erörterte Disposition der Rasse ist zweifelhaft (s. oben „Historisches"), diejenige des Klimas und der geographischen Lage ist nicht von entscheidender Bedeutung. Dagegen ist eine persönlich verschiedene Empfänglichkeit nicht in Abrede zu stellen. Es sind Beispiele bekannt, wo trotz wiederholter Übertragung von frischem Sekret eine Erkrankung ausblieb. Dabei ist zu berücksichtigen, daß nicht jedes Sekret zu haften braucht; manches wird wieder weggespült, bevor es krankheitserregend wirkte. Epithelläsionen erhöhen die Empfänglichkeit und insofern kann auch das Trauma disponieren. Es gibt offenbar (wie für so viele infektiöse Erkrankungen) relativ unempfängliche Personen, auch ist wohl nicht jedes trachomatöse Sekret gleich kontagiös; besonders dasjenige älterer, regressiver Stadien scheint weniger leicht übertragbar zu sein. Das Allgemeinbefinden spielt dabei anscheinend keine große Rolle; auch kerngesunde Menschen können erkranken, und es ist sicher nicht richtig, eine „skrofulöse" Disposition als notwendige Voraussetzung zu bezeichnen. Disponierend wirken natürlich schon bestehende Reizzustände der Bindehaut, weshalb eine Behandlung derselben bei Ansteckungsgefahr mit zur Prophylaxe gehört. In erster Linie besteht aber die Disposition in der Gelegenheit zur Infektion. Schlechte hygienische und soziale Verhältnisse, Indolenz, Unsauberkeit und Unkenntnis sind die Verbreiter. Da aber die Anfangsstadien auch vorsichtigen, reinlichen Menschen entgehen können, so ist in bedrohten Bezirken eine weitgehende Unterweisung der Bevölkerung und besondere Achtsamkeit seitens der Ärzte notwendig.

Die **Prognose** der meist sehr chronischen Krankheit ist eine unsichere. Die einzelnen Epidemien und Endemien können verschieden schwer verlaufen, ebenso die einzelnen Fälle. Durch frühe, zweckmäßige Behandlung wird das Auftreten von Hornhautkomplikationen zumeist verhindert und der Gesamtverlauf erheblich abgekürzt. Ist einmal die Hornhaut ergriffen, so ist zwar Besserung und Rückbildung oft möglich, aber auch Rezidive sind dann besonders häufig. Schon deshalb ist die Prophylaxe besonders wichtig.

Ebenso ist es irrig, anzunehmen, daß Fälle, bei denen das Narbenstadium erreicht ist, sich jenseits aller Gefahren hinsichtlich der Kornea befinden.

Es ist schließlich nicht ausgeschlossen, daß ein Patient mit abgeheiltem Narbentrachom von neuem mit Trachom infiziert wird.

Ganz infaust sind die Fälle von völliger narbiger Verödung der Bindehaut (Keratosis, Xerophthalmus).

Die Prognose wird schließlich sowohl von dem Allgemeinbefinden wie von dem Bestehen anderer Störungen (Dakryocystitis, Blepharophimose, Nasenerkrankungen) beeinflußt.

Therapie. Die Therapie hat zunächst die infektiöse, übertragbare Absonderung, sodann aber die Körner, das spezifische Produkt der Krankheit, zu beseitigen, bevor noch durch dieselben die Schleimhaut zur Degeneration und späteren Narbenbildung gebracht ist.

Um bei absondernden Fällen eine Anhäufung des Sekretes zu beseitigen, läßt man öfters Umschläge machen (vgl. S. 12) und die Augen mit einem Wattebausch abwaschen; hierzu eignet sich Hydrargyrum oyxcyanatum 1 : 3000 oder Borlösung. Der Arzt kann auch die ektropionierten Lider ab und zu damit abspülen. Während der Nacht salbt man die Lidränder ein, damit sie nicht verkleben und das Sekret zurückhalten.

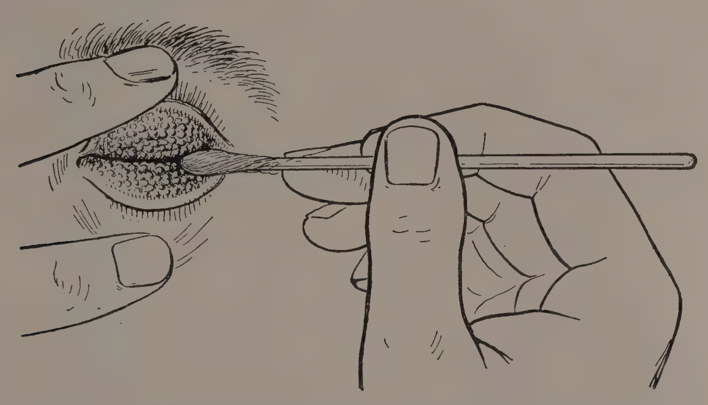


Fig. 306. Medikamentöse Massage der trachomatösen Bindehaut.

Das wirksamste Mittel zur Beseitigung der Sekretion ist für alle frischeren und überhaupt mit Schleimhautschwellung einhergehenden Fälle (wie überhaupt für stärker absondernde Katarrhe) das Argentum nitricum in 1- oder 2%iger Lösung, täglich oder alle 2 Tage auf die ektropionierte Schleimhaut beider Lider getropft, mit nachträglicher Kochsalzneutralisation (Technik vgl. S. 25). (Zum Selbstgebrauch für den Kranken empfiehlt sich das Mittel wegen der Gefahr der Argyrose nicht. Der Stift ist überhaupt zu vermeiden!) Zwischen den Tuschierungen empfehlen sich kalte Umschläge.

Läßt die Sekretion und die Schwellung nach, so ist es häufig zweckmäßig, abzuwechseln zwischen Argentum nitricum und dem Kupferstift, oder medikamentöser Wattemassage (Sublimat oder Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 1000. Keinigsches Verfahren). Diese Massage bezweckt einerseits eine Desinfektion und direkte Beeinflussung der Krankheitserreger, andererseits eine Resorption der Follikel. Beim echten Trachom tritt eine solche Rückbildung allerdings nur langsam ein und man kann mit ihr die Entwicklung des Vollbildes des Körnertrachoms in der Regel nicht verhüten. [Dagegen die Conjunctivitis folliculosa geht auf einigemal ange-

wandte leichte medikamentöse Massage relativ schnell zurück. Deshalb ist diese Therapie zur Unterscheidung der trachomverdächtigen Fälle vom echten Trachom brauchbar.]

Diese Massage wird in der Weise geübt, daß ein in Sublimat oder Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 1000 getauchter Wattebausch mäßig ausgedrückt und dann über die ektropionierte und vorher kokainisierte Schleimhaut ziemlich kräftig hin- und hergerieben wird; man muß dabei möglichst auch in die Nischen der Schleimhaut einzudringen suchen und kann zu diesem Zweck auch kleine Tupfer um ein Holz- oder Glasstäbchen oder eine Pinzette wickeln. Man massiert, bis die Schleimhaut leicht zu bluten beginnt, träufelt dann einen Tropfen Kokainlösung nach und läßt kühle Umschläge machen. Eine Wiederholung der Massage darf erst geschehen, nachdem etwaige, vom vorigen Mal herrührende (im allgemeinen aber zu vermeidende) Schorfe sich abgestoßen haben; meist ist sie alle Tage möglich.

Von anderer Seite wird eine Massage mit dem Glasstab ohne Watte und Medikament geübt. Man führt den Stab hinter das nicht ektropionierte Lid.

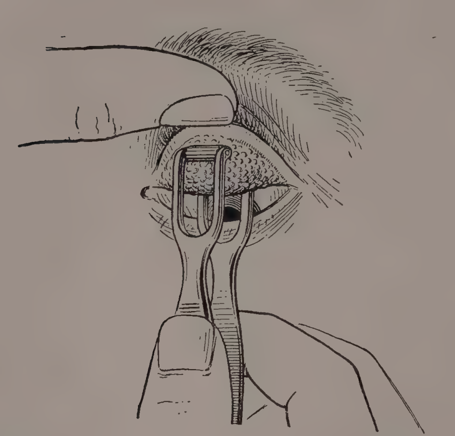


Fig. 307. Expression der Trachomkörner mit der Knappschen Rollpinzette. Der eine Arm kommt hinter das ektropionierte Oberlid, der andere auf die Vorderfläche. Dann wird unter mäßigem Drucke nach unten gerollt.

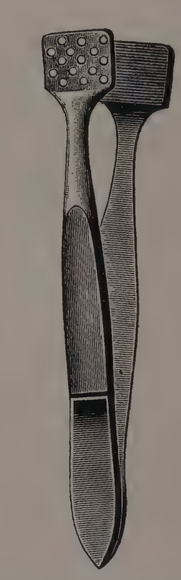


Fig. 308. Kuhnts Expressor.

Diese Massage oder der Kupferstift eignen sich auch zur Behandlung von vornherein für Fälle, bei denen die Körner nicht zu groß und nicht zu zahlreich sind und wo keine stärkere Sekretion besteht. Sind die Körner massenhaft, ist die Schleimhaut nicht mehr stärker geschwollen und gereizt, die Sekretion zurückgegangen, ebenso wenn von vornherein eine starke Körnerbildung in relativ reizloser Bindehaut besteht, dann ist besonders die Expression der Follikel und der Gebrauch der Knappschen Rollpinzette zu empfehlen (Fig. 307).

Die meisten Augenärzte benutzen eine kanellierte Rolle (vgl. Abbildung), andere ziehen glatte Walzen vor. Ein besonders leicht zu reinigendes Modell ist das von Falta (Aesculapwerke in Tuttlingen).

Nach einer Einträufelung von 2—4%igem Kokain und Injektion von etwas 2%iger Kokain-Suprareninlösung unter die Übergangsfalte schiebt man die eine Branche unter das ektropionierte Lid, die andere kommt auf die Conjunctiva tarsi; und nun rollt man aus; am Unterlid faßt man besser einzelne Schleimhautfalten. Körner, die sich mit den Rollen nicht greifen lassen, kann man einzeln mit einer einfachen Pinzette ausquetschen, eventuell nach vorherigem Anritzen mit einer Nadel.

Auch die galvanokaustische Zerstörung einzelner Körner ist möglich. Ganz besonders sorgfältig muß man nach etwa noch vorhandenen Körnern die seitlichen Ecken der Übergangsfalten und besonders die Plica semilunaris, wie auch die peripheren Teile der Conjunctiva bulbi revidieren.

Die Ausrollung kann, falls nötig, von Zeit zu Zeit wiederholt werden, dazwischen empfiehlt sich der Gebrauch kühler Umschläge oder des Eisbeutels und eventuell Massage, auch der Kupferstift kann nach einigen Tagen angeschlossen werden.

Man kann die Expression auch mit den Daumennägeln sowie mit Quetschpinzetten und Kuhntschen Expressoren vornehmen.

Die Expression ist ein sehr wirksames und durchaus rationelles Verfahren, welches die Abstoßung der Körner ohne gröbere Schleimhautverletzung beschleunigt. Das Epithel pflegt nur auf der Kuppe der Körner zu platzen, der Inhalt sich zu entleeren. Andere Körner werden im Gewebe zerdrückt und dann resorbiert.

Exzisionen der an sich zur Narbenschrumpfung neigenden körnigen Bindehaut, eventuell mit einem Stück Tarsus, sind nur für

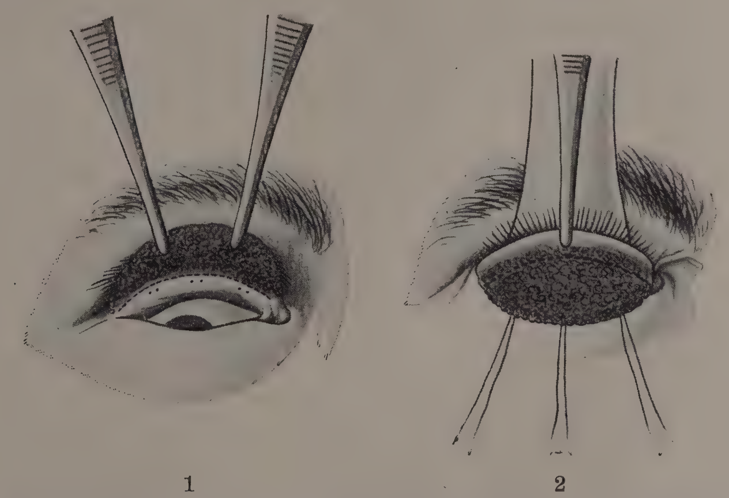


Fig. 309. Kombinierte Bindehautknorpelexzision nach Kuhnt für Fälle von extremer entzündlicher Verdickung. 1. Lid doppelt ektropioniest; Abtrennung gegen die Conjunctiva bulbi. 2. Durchtrennung des Tarsus, 3 mm hinter der Lidkante. Dann Vereinigung von Conjunctiva bulbi mit Lidrandknorpelrest durch 3 Suturen. ------ Grenzen der Exzision.

Fälle von extremer Schleimhauttarsusverdickung gelegentlich indiziert. In Gegenden allerdings, wo schwere Trachomfälle sehr massenhaft sind und es deshalb aus äußeren Gründen nicht immer möglich ist, die milderen, aber länger dauernden Verfahren durchzuführen ist es begreiflich, daß häufiger exzidiert wird, weil man auf solche Weise verhältnismäßig schnell eine Erleichterung und besonders eine bessere

Hebung des herabhängenden Oberlides erzielt. Für den praktischen Arzt sind Exzisionen im allgemeinen nicht ratsam, es sei denn, daß er zur Mitarbeit in schwer durchseuchten Gegenden durch besondere Trachomkurse auf diese Therapie, ihre Indikationsstellung und Technik eingeübt ist.

Der Kupferstift oder Cuprumsalben leisten zur Nachbehandlung, sowie auch bei wiederkehrender Sekretion im Narbenstadium und bei Pannus oft gute Dienste und sind in dem antitrachomatösen Arzneischatz nicht zu entbehren. Doch ist die Wirkung individuell verschieden, wie überhaupt hinsichtlich der Trachomtherapie ein Individualisieren nötig ist. Manchmal empfiehlt es sich, mit der Wattemassage und dem Kupferstift abzuwechseln, da die Schleimhaut sich an ein Medikament gewöhnen kann.

Es gibt ferner ab und zu sehr empfindliche Bindehäute, welche starkes Tuschieren überhaupt nicht vertragen. Für diese ist der Alaunstift, oder Protargol (5 %ig) oder gelbe Salbe zu versuchen.

Zum häuslichen Gebrauch während oder nach der ärztlichen Behandlung empfiehlt sich außer Kompressen (vgl. S. 12) und einer Lidsalbe (vgl. S. 29) das Zinc. sulf. (½ %ig) oder Borax (2—4 %ig) oder Sublimat 1:2000 oder Kupferglyzerin (Cupr. sulf. 1,0, Glyzerin. pur. 50,0, Aqu. dest, 50,0), auch 10 %ige Salbe von Cuprocitrol (v. Arlt) kann täglich eingestrichen werden. Andere brauchbare Kupfersalben sind Cusylol (Berliner Pharmazeut. Anstalt), Cuprazol (Bayer), Terminol. Diese Kupfersalben werden in Tuben geliefert und eignen sich zu längerer Behandlung ausgezeichnet.

An dieser Stelle muß auch betont werden, daß reizlose rein narbige Fälle einer Behandlung nicht bedürfen.

Tritt Pannus trachomatosus hinzu, so ist Atropin zu geben, im übrigen aber dieselbe Schleimhautbehandlung zu treiben, nur dürfen die Medikamente, worauf überhaupt immer zu achten ist, die Hornhaut selbst nicht berühren.

Folgende Operationen finden speziell bei Narbentrachom Anwendung:

Bei altem, abgenarbtem Trachom mit Verkrümmung des verdickten oberen Tarsus leistet zur Entlastung des Bulbus die submuköse Ausschälung des

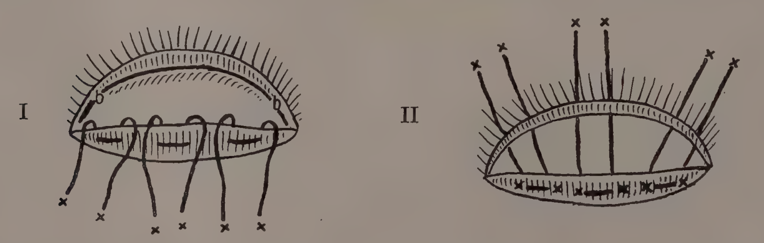


Fig. 310. Exstirpation des Tarsus, des Oberlides, nach Kuhnt. Oberlid ektropioniert. I Die bei *bb* durchtrennte und zurückpräparierte Conjunctiva tarsi wird mit 3 doppelarmierten Nähten gefaßt. II Nach Exstirpation des Tarsus Durchführung der Nähte zwischen den Zilien, dann Knüpfung.

Tarsus nach Kuhnt vielfach sehr Gutes. Etwa 3 mm hinter der inneren Lidkante wird die narbige Bindehaut in ganzer Länge — bis auf den Tarsus —

durchtrennt; sie läßt sich dann nach oben wie nach vorn vom Knorpel abpräparieren (was mit der gesunden, mit dem Tarsus innig verbundenen Konjunktiva nicht möglich ist). Man durchtrennt alsdann dicht hinter der Lidkante den Tarsus, präpariert seine Vorderfläche von hier aus nach oben vollständig frei und löst ihn dann vollends an seinem oberen konvexen Rande ab. Schluß der Wunde durch Nähte, die vorn vor dem Tarsusrest durchgeführt und zwischen den Zilien ausgestochen und geknüpft werden. Die Operation wirkt auf diese Weise auch korrigierend gegen Einwärtskehrung des Lidrandes und der Zilien.

Bei der Blepharophimose infolge von Narbentrachom ist oft die Bindehaut so hochgradig narbig geschrumpft und brüchig, daß die Kanthoplastik (vgl. S. 288) in der gewöhnlichen Weise mit Einnähung der Schleimhaut in den Wundwinkel nicht ausführbar ist. Dann empfiehlt es sich, nach der Spaltung des Lidwinkels ein kleines, gestieltes Hautläppchen nach Kuhnt in die Wunde zu legen und seine Spitze unter die unterminierte Conjunctiva bulbi zu legen (vgl. Fig. 311).

Bei Pannus crassus, welcher der gewöhnlichen Therapie nicht weichen will, ist vielfach die Jequirity-[Abrin-][1]) Behandlung geübt worden, welche durch Hervorrufung einer entzündlichen Durchtränkung zu einer Aufhellung führen soll; sie ist aber nicht ungefährlich und in ihrer Dosierung zweifelhaft. Besser zu dosieren, aber auch nur in der Klinik mit Vorsicht anwendbar, ist das neuerdings empfohlene Jequiritol Roemer-Merck).

Fig. 311. Kanthoplastik bei narbig geschrumpftem Konjunktivalsack (nach Kuhnt).

Gelegentlich schafft auch die Peritomie (Durchtrennung der Conjunctiva bulbi im Umkreis der Kornea bis auf die Sklera) und Peridektomie (Exzision eines schmalen Streifens Conjunctiva bulbi im Umkreis der Kornea) in solchen schlimmen Fällen Nutzen. Ja, man hat in verzweifelten Fällen sogar absichtlich Gonorrhoe eingeimpft, weil deren akute Entzündung mitunter eine Aufhellung der Kornea zur Folge hat. Doch werden sich zu dieser gefährlichen Therapie die wenigsten entschließen können.

Kommen tiefere Hornhautgeschwüre bei Trachomatösen vor, so ist auf Tuschierungen meistens zu verzichten. Es sind das aber Fälle, die sich überhaupt nur für Behandlung in einer Augenklinik eignen.

Bei allen Trachomkranken ist ferner zu achten auf Enge der Lidspalte (Blepharophimose), Abstehen der Tränenpunkte und Ektropium, Blepharitis, Dakryocistis, Entropium und Distichiasis, da nur nach Beseitigung solcher, das Leiden verschlimmernder Umstände, ein voller Erfolg zu erwarten ist. Die Dakryozystitis bei Trachom indiziert in der Regel die Exstirpatio sacci lacrymalis (vgl. S. 311).

Der klinischen Behandlung bedürfen:

1. die schweren, besonders die mit Hornhautleiden komplizierten Fälle,
2. diejenigen übertragungsgefährlichen, absondernden Fälle, bei denen die Durchführung der notwendigen Schutzmaßregeln

1) Das Abrin ist eine in der Paternosterbohne (Semen abri precatorii) enthaltene Toxalbumose.

nicht gewährleistet ist, z. B. unsaubere Personen, Leute, welche in Massenquartieren untergebracht sind usw.,

3. die operativen Fälle (Blepharophimose, Entropium, Distichiasis, Marginoplastik (vgl. S. 289), Exstirpatio tarsi, Exzisionen, Peritomie; Tränenleiden).

Eine Hinzuziehung von Laien zur Ausführung von Einträufelungen, Abwaschung der Augen und ähnlichen Pflegerdiensten ist für die leichteren Fälle unbedenklich, natürlich nur unter ärztlicher Kontrolle und unter Beobachtung peinlicher Sauberkeit.

Prophylaxe. Der Erkrankte muß auch nach Erlöschen einer Sekretion, wenn er wieder zur Arbeit, zum Schulbesuch usw. fähig ist, also sein Leben lang, sein Waschgerät, Handtücher, Taschentücher, Bett und Bettwäsche für sich haben, in den sezernierenden Stadien sogar, wenn möglich, seine Eßgeräte, Glas, Teller, Arbeitsgeräte; letztere dürfen nur nach vorheriger gründlicher Reinigung von anderen benutzt werden.

Zur Durchführung dieser Maßregeln wird eine Isolierung nur insoweit notwendig sein, als sie zur gesonderten Benutzung der Gebrauchsgegenstände erforderlich erscheint. Man wird hier durchaus individualisieren müssen.

a) In Privathäusern, Kliniken und Familien ist Isolierung deshalb meist entbehrlich.

b) In engen Massenquartieren (Landarbeiter, Fabriken, Waisenhäuser usw.) werden die Trachomatösen in einen Raum für sich gelegt werden müssen, doch ist auch in dem Trachomzimmer keine unterschiedslose Benutzung der Utensilien statthaft, damit nicht abgelaufene Fälle reinfiziert werden. Unter keinen Umständen dürfen trachomverdächtige Personen der Infektion durch sicher Trachomatöse ausgesetzt werden. Wenn gesonderte Waschgeräte usw. zur Verfügung stehen, wird man Verdächtige im allgemeinen unter den Gesunden lassen dürfen, aber doch sie vor jeder Berührung mit den sicher Trachomatösen warnen.

c) Energische Maßregeln erfordern die Trachomerkrankungen von Schulkindern. Über das Verhalten der Schulbehörden pflegen in den einzelnen Staaten besondere Bestimmungen zu bestehen. Jedenfalls sind folgende Gesichtspunkte im allgemeinen als maßgebend anzusehen:

1. Kinder mit sezernierendem Trachom müssen bis zur Beseitigung der Absonderung jedenfalls vom Besuch der Schule ausgeschlossen werden.

2. Wird in einer Schule Trachom festgestellt, so sind sämtliche Schüler und Schülerinnen zu untersuchen. Bei der diagnostischen Feststellung sind Verwechslungen mit den unschuldigen „Schulfollikeln“ und einfachem Katarrh zu vermeiden. Die trachomkrank befundenen Kinder sind in Behandlung zu nehmen und je nach dem Falle und der Anzahl der kranken Kinder wenigstens so lange vom Schulbesuch auszuschließen, bis die wesentlichste kausale Therapie erledigt st (Auspressung bzw. Massage der Bindehaut s. o.), was meist innerhalb weniger Wochen geschehen kann. Während der sich daran anschließenden, durch Monate hindurch konsequent fortzuführenden Nachbehandlung ist, ebenso wie bei allen anderen nicht sezernierenden Trachomen der Schulbesuch zu gestatten. Dabei ist jedoch darauf zu achten, daß solche Kinder in besondere Bänke gesetzt werden, nur ihre eigenen Utensilien gebrauchen, an gemeinsamen Spielen und am Turnen nicht teilnehmen.

3. Von Zeit zu Zeit ist die ärztliche Untersuchung einer infizierten Schule zu wiederholen.

4. Die Angehörigen erkrankter Kinder sind ebenfalls zu untersuchen und über die Infektionsgefahren eingehend zu belehren.

Bei allen diesen Anordnungen ist natürlich auch der Wohnungshygiene Aufmerksamkeit zu schenken. Doch ist eine radikale Desinfektion der ganzen Zimmer und Wohnungen, wie sie bei Scharlach und anderen kontagiösen Krankheiten vorgeschrieben zu sein pflegt, bei Trachom nicht erforderlich.

Wo es gilt, das Eindringen und die Verbreitung der Seuche abzuwehren und ebenso in Gebieten, die noch nicht stark mit Trachom durchseucht sind, werden die erforderlichen Maßregeln wesentlich wirksamer durch Einführung der Meldepflicht. Wenngleich auch die Regelung dieser Frage Sache besonderer Verfügungen seitens der betreffenden Regierungen ist, so seien doch an dieser Stelle die Gesichtspunkte erläutert, nach denen eine solche sich durchführen läßt. Besonders notwendig ist es, auf Arbeiter zu achten, welche aus durchseuchten Gegenden kommen. Als besonders durchseucht müssen gelten in Europa: Rußland, Polen, Galizien, Böhmen, Ungarn, die Balkanstaaten, Italien, manche Provinzen Frankreichs, Belgiens, Hollands, Spanien, Portugal; in Deutschland: Ost- und Westpreußen, Posen, Schlesien; im Westen: Hessen-Nassau, Rheinland, Westfalen, das Eichsfeld, Teile von Thüringen. Süddeutschland ist bisher fast ganz frei (mit Ausnahme einiger Teile des bayerischen Frankens und der Hohenzollernschen Lande, zum Teil auch der bayerischen Pfalz und Elsaß-Lothringens), ebenso die Schweiz, Tirol und Salzburg.

Durch die den Erkrankten zugewandte amtliche Fürsorge dürfte es fast immer gelingen, dieselben zu der Behandlung zu veranlassen. Und zwar wird es dazu polizeilicher Gewalt im allgemeinen nicht bedürfen, wenn mit der nötigen Entschiedenheit, aber auch mit der nötigen Rücksicht verfahren wird. Vorbedingung für wirksame Maßnahmen ist freilich ein Zusammenwirken aller Beteiligten, sowie eine für die Patienten unentgeltliche Behandlung: zu diesem Zwecke müssen, soweit klinische Behandlung erforderlich, und soweit nicht etwa Kassen usw. eintreten oder die Kranken selbst die Zahlung übernehmen, Freibetten auf öffentliche Kosten zur Verfügung gestellt werden.

An die geschehene Feststellung eines Falles wird sich am besten eine Untersuchung der Hausgenossen und Mitarbeiter des Erkrankten anschließen. Dieselbe ist möglichst weit auszudehnen; ferner ist eine eingehende Belehrung der Umgebung vorzunehmen.

Sehr zu empfehlen ist, sogleich an dem vorhergehenden Aufenthaltsort und eventuell in der elterlichen Familie des Kranken ebensolche Nachforschungen anzustellen.

Natürlich würden nur alle zweifellosen Trachome zu melden sein, dann aber auch alle Stadien, auch die Narbentrachome.

Bei den oben näher beschriebenen „Trachomverdächtigen" dagegen wird man nach Einleitung einer Therapie und Anordnung von Vorsichtsmaßregeln den Verlauf einige Zeit hindurch abwarten dürfen, vorausgesetzt, daß die gegebenen Vorschriften befolgt werden und der Patient sich der Beobachtung nicht entzieht. Befolgt ein Trachomverdächtiger die Vorschriften nicht, entzieht er sich der Beobachtung, so würde eine sofortige Meldung am Platze sein, ebenso, wenn große Indolenz und Unsauberkeit die Gefahr einer Verbreitung nahelegen.

Auch wenn die Sekretion beseitigt ist, sowie nach beendeter Krankenhausbehandlung, ist es wünschenswert, daß die Trachomatösen nicht aus dem Auge gelassen werden. Es wird freilich notwendig sein, daß die Kontrolle möglichst rücksichtsvoll geschieht, weil sonst die Neigung vorliegen wird, sich dieser Beobachtung zu entziehen. Jedenfalls muß bei aller Konsequenz der Maßregeln den Arbeitgebern, Schullehrern usw. gegenüber eingehend betont werden, daß das nicht sezernierende Trachom die Arbeitsfähigkeit und Brauchbarkeit, besonders auch den Schulbesuch nicht ohne weiteres aus-

schließt, damit die Patienten nicht in Not geraten, bzw. nicht mehr als nötig ohne Unterricht bleiben.

Manche Staaten weisen Einwanderer mit Trachom ohne weiteres zurück; das ist natürlich das sicherste. Aber selbst hier bleibt zu bedenken, daß Landwirtschaft und Industrie vielfach auf solche Hilfskräfte angewiesen sind. Man wird sich also auf Abwehr der Infektionsgefahr und Ausschluß gefährlicher Personen beschränken, nicht sezernierenden Personen aber bei genügenden Vorsichtsmaßregeln einen vorübergehenden Aufenthalt gestatten dürfen. Ihre dauernde Ansiedelung ist dagegen unbedingt zu verbieten.

Völlig ungeeignet ist eine trachomatöse Person zur Wartung und Pflege von Kindern. Ob sie im übrigen in einer Familie weiter bleiben darf, wird von den Verhältnissen sowie von der Infektionsgefährlichkeit des Falles abhängen.

Wenn die Ärzte im Verein mit den Behörden der Bekämpfung des Trachoms ein reges Interesse entgegenbringen, ist mit Bestimmtheit zu erwarten, daß eine Abwehr und Unterdrückung der Seuche gelingt. Nur muß diese Arbeit in einheitlicher Weise lange Jahre fortgesetzt werden entsprechend der langen Dauer des Leidens und ebenso ist in trachomdurchseuchten Gegenden ein organisierter Trachomdienst unbedingt nötig.

Der sogenannte Frühjahrskatarrh.
(Conjunctivitis vernalis).

Klinisches Bild. Bei jugendlichen Individuen, selten nur nach dem 20. Jahre, vorwiegend bei männlichen Personen, beginnt im Frühjahr fast immer beiderseits unter Lichtscheu und Jucken, aber meist unter nur geringen katarrhalischen Erscheinungen oder auch ohne solche[1]) die Conjunctiva tarsalis sich zart weißlich zu färben, wie mit dünner Milch begossen; in der Tarsalbindehaut des Oberlides erscheint in typischen Fällen eine Mosaikzeichnung, es erheben sich kleine, glatte, derbe, breitstielige, pflastersteinartige Prominenzen verschiedener Größe und Anordnung, wie sie die Abbildung zeigt, oder auch mehr vereinzelt. In schweren Fällen können die Wucherungen bedeutenden Umfang erreichen, ausnahmsweise entwickeln sich auch nur einzelne tumorartige „Polypen"; niemals ulzerieren sie. Am oberen Tarsusrand hören die Pflastersteinwucherungen auf, höchstens überschreiten ihn kleine, polypoide Erhebungen um eine kurze Strecke. An der Übergangsfalte fehlen solche Unebenheiten (im Gegensatz zum Trachom!).

Zu gleicher Zeit verdickt sich der Limbus conjunctivae im Umkreis der Hornhaut, besonders im Lidspaltenteil; anfangs sind es einzelne derbe Knötchen, die aber meist bald zu einem sulzigen graurötlichen oder bräunlich-roten höckerigen Wulst konfluieren, der die Hornhautperipherie etwas überlagert. In seltenen Fällen bleibt die Veränderung mehr auf einen Teil des Limbus beschränkt. Das Korneaparenchym pflegt, abgesehen von einer peripheren gerontoxonartigen Trübung (vgl. „Kornea") nur ausnahmsweise zu leiden.

Bei genauer Betrachtung — besonders mit der Lupe — gewahrt man zur Zeit des Anstieges und auf der Höhe der Veränderungen sehr häufig in dem verdickten Limbusgewebe charakteristische ganz kleine weißgelbliche Flecken, die Horner-Trantasschen Punkte. Ihre Zahl und Lage ist veränderlich, die meisten liegen ziemlich oberflächlich. Es handelt sich bei diesen Bildungen um kleine flüchtige Degenerationsherdchen in den Epithelverdickungen.

1) Ein „Katarrh" ist also die Krankheit in der Regel nicht.

Differentialdiagnose. Die gemischte Form — und das ist die große Mehrzahl — wo diese bulbären und die palpebralen Veränderungen zusammen sich finden, ist für den Kenner ohne weiteres charakteristisch. Die selteneren atypischen Fälle, bei welchen sich nur oder fast nur die palpebralen oder die bulbären Veränderungen ausbilden, bieten öfter Gelegenheit zur Verwechslung: die rein palpebrale wird wegen der Unebenheiten öfters mit Trachom verwechselt. Doch ist die Form und Konsistenz der Pflastersteinwucherungen von den Trachomkörnern verschieden, welche letztere zudem besonders an den Übergangsfalten sich finden, während beim Frühjahrskatarrh die Übergangsfalten frei von Wucherungen sind. Mikroskopisch ist der Trachomfollikel ganz anders zusammengesetzt (vgl. S. 366 und 379). Ein differentialdiagnostisches Zeichen ist außerdem, daß in dem Sekret des Frühjahrskatarrhs eosinophile Zellen sich massenhaft finden, so reichlich oft, wie in einem Asthmasputum, während trachomatöses Sekret, wie das der meisten anderen Konjunktivalkatarrhe, solche nur vereinzelt oder gar nicht enthält.

An dieser Eigenart des Sekretes, sowie an den Horner-Trantasschen Punkten, eventuell auch durch mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückchens des Tarsus und der Konjunktiva läßt sich auch die sonst schwierige Diagnose einer etwaigen Kombination von Trachom und Frühjahrskatarrh stellen.

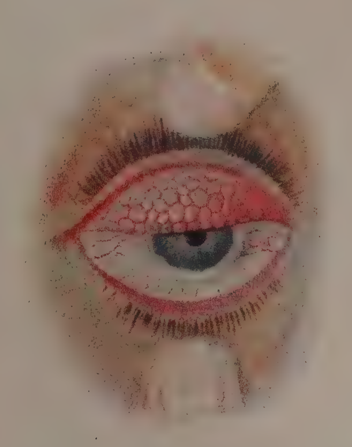


Fig. 312. Frühjahrskatarrh, gemischte Form. Typische Pflastersteinwucherungen der oberen Conjunctiva tarsalis. Eigentümlich weißliche Färbung der Bindehaut, auch am Unterlid. Typisch glasige Wucherung der Conjunctiva bulbi am Limbus corneae.

Die rein bulbäre Form hat bezüglich des Sitzes Ähnlichkeit mit Phlyktänen; letztere sind aber entzündlicher, viel flüchtiger und ulzerieren schnell. In seltenen Fällen können echte Tuberkulome des Limbus längere Zeit ein ähnliches Bild geben, wie ein solcher atypischer bulbärer Fall von Frühjahrskatarrh[1]). Die mikroskopische Untersuchung ist deshalb für die geschwulstartigen atypischen Fälle ausschlaggebend.

Verlauf und Prognose. All die genannten Veränderungen steigern sich während der Sommermonate, um im Herbst wieder abzuklingen; mit dem Eintritt der kalten Jahreszeit werden die allermeisten Patienten beschwerdefrei und auch die objektiven Veränderungen treten zurück. Aber während der nächsten Jahre wiederholt sich dasselbe Spiel; jedes Frühjahr bringt den Rückfall, jeder Winter

1) Zu beachten ist auch, daß bei **Lepra** am Korneoskleralrand häufig sulzige Verdickungen der Conjunctiva bulbi und des episkleralen Gewebes vorkommen (Leprome). Dieselben zeichnen sich meist durch auffällig gelbliche oder orange Farbe aus und greifen allmählich auf die Kornea über, zeigen keine Periodizität und sind mikroskopisch im Zweifelsfalle leicht an den massenhaften Leprabazillen und „Leprazellen“ zu erkennen. Auch ist natürlich der sonstige Befund der Lepra charakteristisch.

erneute Besserung. Diese Periodizität, welche im Sommer entsprechend der Witterung schwanken kann, gibt dem klinischen Verlauf das Gepräge. Freilich, je öfter der Turnus sich wiederholt, um so unvollständiger ist die Winterrückbildung; schießlich bleiben, obwohl die Beschwerden immer wieder nachlassen, doch auch im Winter erhebliche Veränderungen, ja es gibt Fälle, wo das Maximum und wechselnde Exazerbationen sogar in den Winter fallen. Und dann, nach jahrelangem Auf und Ab, mitunter nach 20jährigem Bestehen, verschwindet die Krankheit von selbst so vollständig, daß für die gewöhnliche klinische Untersuchung eine Restitutio ad integrum einzutreten scheint und jedenfalls völlige Beschwerdefreiheit eintritt. Untersucht man jedoch die geheilten Fälle mit der Lupe, so sieht man, daß in der Conjunctiva tarsalis unter dem Epithel eine zarte glasige, eigentümlich vaskularisierte Schicht zurückgeblieben ist. Auch im Limbus corneae bleiben für die Lupenbetrachtung kleine, glasigweiße, fleckige Verdickungen, mitunter auch kleinste cystoide Bildungen bestehen, während dem bloßen Auge die Conjunctiva bulbi meist wieder normal erscheint.

Ätiologie. Bakteriologisch erhält man keinen ätiologisch verwertbaren Befund.

Von manchen Seiten ist der Frühjahrskatarrh der Konjunktiva als eine „Lichtkrankheit“ aufgefaßt worden, weil der Abschluß durch einen Okklusivverband in vielen Fällen rückbildend wirkt und weil ab und zu der Frühjahrskatarrh zusammen mit den als Lichtkrankheit aufgefaßten Sommerdermatosen (Sommerprurigo, Hydroa aestivalis) beobachtet worden ist.

Die Wirkung des abschließenden Verbandes erschien nun aber in den Fällen, wo sie eintritt, nicht eindeutig, zumal gewöhnliche dunkle Gläser den gleichen Einfluß nicht erzielten. Erst wenn für einen l u f t d i c h t e n, seitlichen Abschluß der Schutzgläser gesorgt wird, tritt die Wirkung ein, und zwar erfolgt sie auch dann, wenn ein helles weißes Uhrglas oder ein Bergkristall luftdicht über das Auge gelegt wird. Es ist also in erster Linie nicht das Licht, sondern der K o n t a k t m i t d e r L u f t im Freien, der wesentlich in Betracht kommt. Welche Eigenschaften der Luft es sind, ist bisher unklar. Die Wirkung all dieser luftabschließenden Maßnahmen ist übrigens nicht in allen Fällen gleich und im allgemeinen für Limbuswucherungen auffälliger als für diejenigen der Lider.

Das Zusammenvorkommen mit den Sommerdermatosen ist ferner eine seltene Ausnahme. Weiter spricht gegen die Auffassung, daß der Frühjahrskatarrh eine reine Lichtkrankheit sei, der Umstand, daß solche Kranke meist sich erholen und besser fühlen im Hochgebirge, obwohl dort aus bekannten Gründen der Reichtum an aktiven Lichtstrahlen sehr groß ist; auch in der hellbeleuchteten Schneelandschaft des Winters pflegen sie keine Rezidive zu bekommen.

Alles das drängt zu der Annahme, daß die Luft und andere Faktoren dem Licht gegenüber in den Vordergrund treten.

Es müssen außerdem aber noch in den Patienten selbst gelegene Umstände von Bedeutung sein, ja sie scheinen unter Umständen sogar an erster Stelle zu stehen, um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen. Denn es werden gelegentlich Fälle beobachtet, die bei dauerndem Zimmeraufenthalt und vor Lichtscheu geschlossenen Lidern erkranken.

Manche Patienten sehen eigenartig blaß aus: doch besteht keine wesentliche Herabsetzung des Hämoglobingehaltes. Eine sehr häufige Blutveränderung ist eine relative Lymphozytose des Blutes, oft vergesellschaftet mit Eosinophilie. Eine leichte palpable Vergrößerung

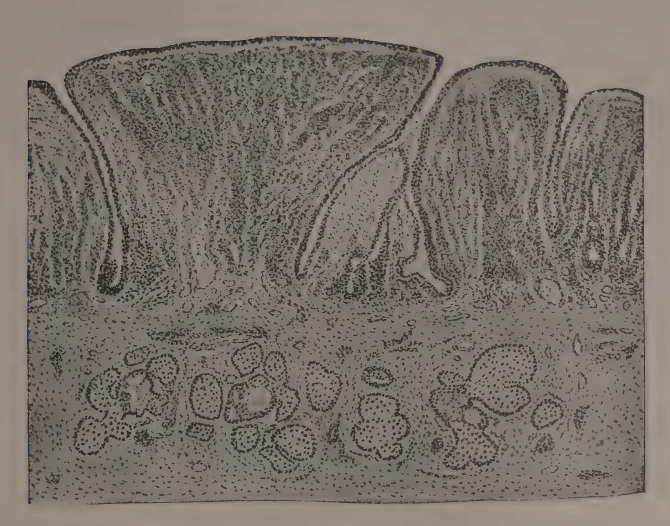


Fig. 313. Pflastersteinwucherungen der Conjunctiva tarsi. Besonders subepithelial glasige Sklerose des gewucherten und infiltrierten Bindegewebes. Keine Follikelbildung (vgl. damit S. 359 „Trachomkörner").

der Lymphdrüsen ist ebenfalls dabei oft, aber nicht immer nachweisbar. Doch ist es natürlich nicht statthaft, aus diesem bekanntlich so weit verbreiteten Befund die Krankheit ableiten zu wollen. Immerhin spricht er dafür, daß bei diesen Individuen sonstige Veränderungen doch nicht ganz fehlen, und daß eine roborierende Allgemeinbehandlung neben der lokalen erforderlich ist.

Pathologische Anatomie. Die polypoiden, vielfach abgeplatteten Proliferationen der Conjunctiva tarsi bestehen zum größten Teil aus gewuchertem Stroma der Konjunktiva.

Schon frühzeitig tritt eine Infiltration und eine homogene Sklerose des gewucherten Bindegewebes hervor, besonders subepithelial.

Letztere ist auch die wesentliche Ursache der eigenartig weißlichen Farbe der Wucherungen am oberen und der diffusen weißlichen Färbung am unteren Lid. Beitragen kann zu derselben allerdings auch eine Verdickung des Epithels.



Fig. 314. Limbuswucherung. Glasige Verdickung und Infiltration des Bindegewebes. Auch das Epithel ist verdickt und dringt zapfenförmig in die Tiefe.

In schweren Fällen erkrankt die ganze Konjunktiva einschließlich den Übergangsfalten und der Plica semilunaris an dieser homogenen subepithelialen

Sklerose, nur daß an der oberen Conjunctiva tarsi und am Limbus corneae der Prozeß zu den genannten auffälligen Wucherungen führt, während er im übrigen nur eine diffuse, klinisch unscheinbare Veränderung hervorruft.

Wie schon klinisch der Prozeß mit einer Hyperämie einsetzt und einer eigenartigen Neubildung zarter subepithelialer Gefäßchen, so ist auch mikroskopisch eine entzündliche Beteiligung der Gefäße in der Konjunktiva deutlich; etwas Charakteristisches haben die Gefäßveränderungen im übrigen nicht. Die Infiltration zur Zeit der Exazerbationen zeigt hauptsächlich Plasmazellen neben eosinophilen.

Für die Limbuswucherungen ist die gleiche bindegewebige Entstehungsweise wie für die Palpebralwucherungen naheliegend. Manche Untersucher wollen an dieser Stelle in frühesten Stadien das Vorwiegen der Epithelwucherungen aufrecht erhalten, weil mitunter umfangreiche zapfenförmige Wucherung des Epithels sich in das Stroma einsenken (Fig. 314). In diesen Epithelverdickungen liegen auch die Horner-Trantasschen Punkte, entstanden durch umschriebenen Zerfall von Epithelien. Mitunter entwickeln sich auch dauernd kleine Cysten mit klarem Inhalt.

Die **Therapie** ist in den meisten Fällen nicht imstande, die Krankheit endgültig zum Stehen zu bringen. Mitunter verhütet ein Klimawechsel, z. B. eine Übersiedelung ins Gebirge, den Ausbruch eines sommerlichen Rückfalles, wie überhaupt besonders der Aufenthalt im Hochgebirge erleichternd wirkt. Im allgemeinen aber kommen die Rezidive unaufhaltsam, und die Behandlung muß sich auf Linderung der Beschwerden beschränken. Man kann den Versuch machen, mit luftdicht abschließenden Uhrgläsern die Behandlung einzuleiten; läßt sich daran das Tragen einer seitlich anliegenden Brille nach Art der Automobilbrillen anschließen, so ist eine wesentliche Beeinflussung möglich. Für schwere Fälle, welche die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigen, sollte man darauf dringen. Die gewöhnlichen Schutzbrillen, die von mancher Seite gern mit gelblicher Tönung verschrieben werden, lindern wohl die Lichtscheu, wirken aber im übrigen viel weniger rückbildend. In der Überlegung, daß meist die warme Jahreszeit die Rückfälle herbeiführt, werden kalte Kompressen, Eisumschläge (mehrmals täglich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) verordnet, die in der Tat oft die Juckbeschwerden erheblich lindern. In manchen Fällen leistet Massage mit 1—2%iger gelber Salbe oder mit Ichthyolsalbe (1—10%ig) gewisse Dienste. Ist die Hyperämie sehr störend, so kann ab und zu Suprarenin (Adrenalin) eingeträufelt werden.

Alle scharfen Ätzmittel sind zu vermeiden. Im Gegenteil können Argentum nitricum, oder der Kupferstift, wenn sie infolge Verwechslung mit Trachom angewandt werden, zu erheblicher Verschlimmerung führen. Auch die relativ seltenen Fälle von Frühjahrskatarrh mit stärkerer Sekretion vertragen Ätzungen nicht. Man beschränkt sich auf milde Einträufelungen: Zincum sulfuricum $^1/_4$%ig, 1—2%ige Borsäurelösung, 1—2%ige Lösung von Kalium chloricum, 1—2%ige Ichthyollösung.

Bestehen gleichzeitige Nasenveränderungen, besonders Schwellungszustände der Schleimhaut, so bedürfen diese der Behandlung. Handelt es sich um blasse schwächliche Personen, so ist Eisen und Arsen zu geben.

In Fällen hochgradiger Wucherung am Limbus kann man die Buckel abtragen, ohne daß jedoch damit ihre Neubildung verhütet wird. Hängen die verdickten Oberlider derart herab, daß das Sehen und die Arbeit schwierig wird und reizen die Tarsusunebenheiten die

Kornea, so kann die teilweise Exzision des Tarsus (S. 371) sehr erleichternd wirken. Auch Radiumbestrahlung kann auf die Wucherungen rückbildend wirken.

Tuberkulose der Bindehaut.

In der Conjunctiva tarsi oder dem Übergangsteil, nur selten von vornherein in der Conjunctiva bulbi treten entzündliche Verdickungen von höckeriger Oberfläche auf. In manchen Fällen ist es nur ein Herd in einem Lid, in anderen sind von vornherein mehrere Lider befallen. Die Größe dieser Infiltrationen wechselt ebenfalls; innerhalb derselben und in der nächsten Umgebung sind bei genauerer Betrachtung verwaschen graugelbliche Knötchen zu sehen. Bald beginnt das Infiltrat zu verfallen, es bildet sich ein flaches Geschwür mit mißfarbenem Grunde und unregelmäßigen, buchtigen Rändern. Aus dem Geschwürsgrunde wuchern leicht blutende, schlaffe Granulationen hervor.



B. A. fec.

Fig. 315. Tuberkulose der Conjunctiva tarsi des Oberlides. Diffuse Verdickung und Entzündung. Irreguläre, mißfarbene Geschwüre; in der Nähe eine Anzahl Knötchen.

In schweren Fällen greifen Infiltration, Zerfall und Granulationswucherung weiter um sich, sie können den Tarsus, ja selbst das Lid in ganzer Dicke zerstören und den Bubus weitgehend überziehen. In anderen Fällen beschränkt sich ein tuberkulöses Ulcus von selbst, ja es kann sogar spontan vernarben.

Es entspricht diese Form dem tuberkulösen Geschwür anderer Schleimhäute.

In anderen Fällen treten von vornherein papilläre, blumenkohlartige Wucherungen der Schleimhaut in den Vordergrund. Indem auch körnige Bildungen sich hinzugesellen, gewinnt das Bild eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Trachom. Doch ist der granuläre Charakter nicht so gleichmäßig und nach einiger Zeit gesellen sich auch bei dieser Form der Tuberkulose in der Regel Geschwürchen hinzu. Die Schleimhaut gewinnt mehr und mehr ein wundes Aussehen und bei genauerer Betrachtung sind auch meist Tuberkel zu finden.

In zweifelhaften Fällen ist die Differentialdiagnose gegen Trachom durch mikroskopische Untersuchung oder Impfung eines kleinen exzidierten Stückchens in das Peritoneum oder die Vorderkammer des Kaninchens gegeben.

Auch diese Form der Tuberkulose geht in Narbenbildung über. Sie ist im allgemeinen gutartiger, als das torpide tuberkulöse Geschwür, und neigt nicht entfernt so zu tiefer Gewebsstörung.

Es gibt schließlich auch eine miliare Form der Bindehauttuberkulose, bei der von vornherein sich subepithelial multiple Knötchen zeigen, zu welchen sich dann eine katarrhalische Schwellung und Hervortreten der Papillen hinzugesellen können. Gelegentlich gibt

es sehr milde Fälle dieser Art, wo die Tuberkel ohne erkennbare Ulzeration und fast ohne Narbenbildung verhältnismäßig schnell spurlos verschwinden.

Mitunter lokalisieren sich solche Knötchen auch primär in der Conjunctiva bulbi; das gleiche geschieht ausnahmsweise auch mit dem tuberkulösen Infiltrat bzw. Ulcus.

Schließlich können die verschiedenen Typen, die sowieso nicht scharf gegeneinander abgegrenzt sind, sich mannigfach kombinieren.

Von mancher Seite wird ein „Lupus“ conjunctivae als besondere Form gegenüber der tief infiltrierenden, geschwürigen „Tuberkulose“ dahin charakterisiert, daß papilläre Wucherungen mit weniger ausgesprochenem Zerfall und ohne Beteiligung der Präaurikulardrüse sich bilden.

Sehr oft wird die Kornea in Mitleidenschaft gezogen. Am häufigsten bildet sich eine ulzerierende Keratitis oder eine pannöse, stark vaskularisierte Infiltration, die der sogenannten skrofulösen (ekzema-





Fig. 316. Fig. 317.
Syphilitisches Geschwür (Ulcus durum) der Konjunktiva.
Fig. 316 frisch, Fig. 317 vernarbt (Fall von E. v. Hippel).

tösen, phlyktänulären, vgl. S. 350 und 424 ff.) ähnlich sieht. Mitunter können auch vom Limbus aus direkt tuberkulöse Massen die Kornea überwuchern und das Gewebe zerstören.

Sekundär kann die Bindehaut des Bulbus auch von schwerer intraokularer Tuberkulose beteiligt werden, wenn dieselbe am Hornhautrande nach außen durchbricht.

Viele Bindehauttuberkulöse leiden an Lupus des Gesichts und oft auch der Nasenschleimhaut.

Dabei geht aber nur sehr selten der Hautlupus direkt über den Lidrand in die Konjunktiva über; im Gegenteil, die Lidränder bleiben meistens verschont.

Es liegt nahe, von dem Hautlupus aus eine äußere Infektion des Konjunktivalsackes mit den Fingern, durch kleine Verletzungen usw. anzunehmen. Das ist natürlich denkbar, aber für viele Fälle doch unwahrscheinlich, z. B. für alle diejenigen, bei welchen unter dem Oberlid, also an geschützter Stelle, die Bindehauttuberkulose einsetzt, ohne daß irgendeine Verletzung oder eine Fremdkörperübertragung beobachtet ist.

Ebenso ist nicht immer anzunehmen, daß bei Lupus der Nasenschleimhaut die Tuberkulose sich durch den Ductus nasolacrymalis und den Tränensack direkt auf die Bindehaut überträgt. Die häufige Dakryozystitis der Kranken mit Nasen-

lupus ist vielmehr in der Mehrzahl der Fälle in ihrer ersten Zeit eine einfache, eitrigkatarrhalische, bedingt durch die Verlegung der nasalen Öffnung des Duktus.

Für nicht wenige Fälle von Bindehauttuberkulose, ja wohl für die Mehrzahl dürfte vielmehr anzunehmen sein, daß die Konjunktiva selbständig hämatogen erkrankt, wie ja auch der Lupus der Haut heutzutage für eine vorwiegend hämatogene Erkrankung gehalten wird. Dahin gehören jedenfalls die Fälle von multiplen Herden in der Bindehaut, sowie die mehr miliaren Formen. Dafür spricht auch das gar nicht so seltene isolierte Vorkommen von Bindehauttuberkulose ohne irgendwelche tuberkulöse Veränderung in der Nachbarschaft.

Differentialdiagnostisch kommen außer dem schon erwähnten Trachom, das sich meistens leicht unterscheiden läßt, in Betracht die Parinaudsche Konjunktivitis (vgl. S. 365). Die sogenannte **Parinaudsche Konjunktivitis,** welche früher von der Tuberkulose völlig abgesondert wurde, weil ohne Geschwürs-

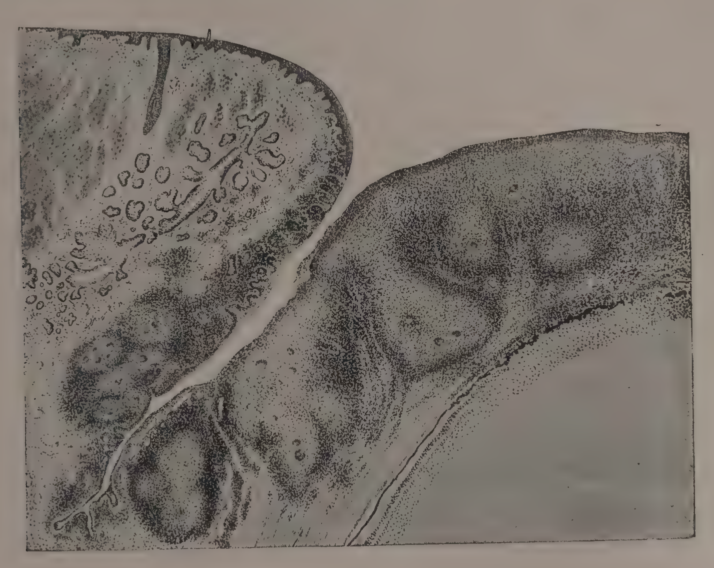


Fig. 318. Schwere Tuberkulose der Conjunctiva palpebralis et bulbi. Massenhafte Tuberkel mit Riesenzellen. Hochgradige Verdickung, besonders der Conjunctiva bulbi. Auch die Sklera ist infiltriert.

bildung eine vollständige Heilung eintritt und weil das histologische Bild keine Verkäsung und nicht immer eigentliche Tuberkel zeigt, kann der gutartigen Bindehauttuberkulose sehr ähnlich sein; es ist jetzt mehrfach gelungen, von solchen Bildern eine Impftuberkulose zu erzeugen und in derselben Bazillen nachzuweisen (vgl. S. 365).

Geschwüre in der Bindehaut kommen im übrigen vor: sehr selten durch Lues (vgl. Fig. 316 und 317); ferner gelegentlich nach schwerer nekrotisierender Entzündung, z. B. durch Streptokokken-Diphtherie (dann ist eine schwere akute Entzündung vorangegangen), ferner durch Pemphigus (dann findet man zunächst eigenartige Pseudomembranen auf den flachen, glatten Geschwüren; sehr bald schließt sich Vernarbung an), ferner bei der seltenen „Sporotrichose" (vgl. „Lider", S. 270). Auch aus dem Tarsus durchwuchernde „Chalazien" (vgl. Lider) können ähnlich aussehen. Doch fühlt man dabei von außen durch die Haut die rundliche Tarsusverdickung. Auch die sehr seltenen ulzerierenden, malignen, sowie papillomatösen Bindehauttumoren können gelegentlich mit Tuberkulose in Differentialdiagnose kommen.

Ist man sich nicht klar über die Natur eines Geschwüres, so ist eine Probeexzision aus dem Geschwürsrand zur histologischen Untersuchung, eventuell auch zur Übertragung auf ein Meerschweinchen oder Kaninchen angezeigt.

Pathologisch-anatomisch erkennt man sehr deutlich die Tuberkel in der verdickten Bindehaut (vgl. Fig. 318).

Die **Prognose** ist für die unbehandelte Tuberkulose eine ernste, wenn auch nicht immer so ungünstig, wie man früher annahm. Manche Fälle kommen zu spontaner Vernarbung. Am schlimmsten sind die zu starkem Zerfall neigenden ulzerierenden Formen.

Bei geeigneter Therapie ist heutzutage der größte Teil der Fälle zum Stillstand zu bringen, oft freilich erst nach erheblicher Schädigung der Kornea; auch sind Rezidive nicht selten.

Relativ ungünstig sind Fälle mit ausgedehnter Tränensacktuberkulose, besonders wenn der Knochen beteiligt ist.

Therapie. Kleinere umschriebene Herde kann man im Gesunden umschneiden und exstirpieren, oder auch vollständig mit dem Galvanokauter zerstören. Im allgemeinen ist die galvanokaustische Behandlung der Exzision vorzuziehen, besonders die galvanokaustische Stichelung, die ja auch im Larynx oft Gutes leistet. Zeigen die tuberkulösen Veränderungen in der Bindehaut größere Ausdehnung oder Geschwürsbildung, so kommt man mit der chirurgischen Therapie schwer zum Ziele. Viel besser ist dann eine geeignete medikamentöse Behandlung oder die Finsensche Lichttherapie nach den von Lundsgaard angegebenen technischen Vorschriften.

Außer den für Tuberkulose üblichen allgemeinen diätetischen Maßnahmen, außer Kompressen aufs Auge und Einsalben der Lidränder war mir in vielen Fällen das konsequente Tuschieren der kranken Stellen mit reiner (oder 50%iger) Milchsäure sehr nützlich. Dieselbe wird mit einem feinen Haarpinsel auf die kranken Stellen der kokainisierten und ektropionierten Schleimhaut vorsichtig unter Vermeidung der Kornea aufgepinselt, danach mit etwas Wasser abgespült. Vorher kann man etwaige Granulationen mit dem Löffel entfernen oder galvanokauterisieren. Alle wunden Stellen, alle Granulationen nehmen die Milchsäure an, sie dringt hier ziemlich tief ein und erzeugt einen weißlichen Schorf. Die gesunde Bindehaut, überhaupt alle mit gesundem Epithel überzogenen Stellen werden nicht angegriffen, es tritt nur eine vorübergehende katarrhalische Reizung ein. Man kann täglich oder mit einigen Tagen Zwischenraum tuschieren.

In ganz schweren Fällen, bei welchen der Bulbus überwuchert ist, muß schließlich die ganze Bindehaut mit dem Bulbus entfernt und die Orbita geschlossen werden.

Die Dakryozystitis bei Tuberkulose bedarf der gründlichen Exstirpation des Tränensackes: Sondierungen sind hier zwecklos, weil schließlich doch eine Narbenstenose eintritt und weil die Sonde die Tuberkulose verbreiten kann.

Sind Hornhautkomplikationen vorhanden, so ist außer der Behandlung der Bindehaut Atropin angezeigt.

Auch auf die Bindehauttuberkulose ist eine diätetisch-klimatische Körperpflege von Einfluß. Manche Fälle bessern sich, bei gleichzeitiger Lokalbehandlung, besonders an der See in auffälliger Weise. Auch Tuberkulinkuren sind zu versuchen.

II. Degenerative Erkrankungen der Bindehaut[1]).

Es ist bereits S. 319 erwähnt, das in dem Lidspaltenteil der Conjunctiva bulbi sich eine leicht schwielige Verdickung zu entwickeln pflegt, die sogenannte Pinguecula oder besser der **„Lidspaltenfleck“**. Bei alten Leuten ist sie regelmäßiger Befund und auch mit Gefäßveränderungen vergesellschaftet, also zum Teil eine Involutionserscheinung. Auch im übrigen verliert die Bindehaut im Alter an Elastizität, sie wird brüchiger und zerreißlich, die Conjunctiva bulbi außerordentlich dünn und gelegentlich faltig; ihre Gefäße platzen leichter, so daß bei älteren Personen häufiger als bei jüngeren **subkonjunktivale Blutungen** zustande kommen.

Solche subkonjunktivalen Blutungen (auch „Hyposphagma“ genannt von ὑπο unter, und σφάγμα = das beim Schlachten herabfliesende Blut) heben sich als blutroter Fleck auf der weißen Sklera stark ab und rufen wegen ihres auffälligen Aussehens oft große Besorgnis bei den Patienten hervor. Sie sind aber unschuldiger Natur und brauchen auch nicht zu bedeuten — was oft von ängstlichen Personen befürchtet wird — daß Blutungen in anderen Körperteilen, besonders im Gehirn bevorstehen. Es kommen übrigens auch bei jüngeren Personen mitunter solche Blutungen vor infolge starken Pressens, besonders im Anschluß an Keuchhusten; die ganzen Konjunktiven können alsdann blutunterlaufen sein.

Unter Kompressen saugt sich die Blutung bald auf. Zur Vermeidung der Wiederholung wird man starke Bauchpresse usw. verbieten und für leichten Stuhlgang sorgen. Wird auf schnelles Verschwinden besonderer Wert gelegt, so kann man in der Nachbarschaft der Blutung eine subkonjunktivale Injektion mit 1—2%iger Na-Cl-Lösung machen.

Die **amyloide Entartung** der Bindehaut kommt nicht als Zeichen allgemeinen Amyloids vor, sondern als rein lokale Erkrankung.

Sie entwickelt sich mit Vorliebe in vorher trachomatösen Bindehäuten im Narbenstadium, ohne jedoch zum Trachom direkt hinzuzugehören. Denn auch in bis dahin ganz gesunden Bindehäuten kann sich das Amyloid entwickeln als glasige, ziemlich resistente Verdickung, welche mitunter tumorartig wird und auch die Conjunctiva bulbi beteiligen kann.

Partielle Exzisionen pflegen bald eine Besserung herbeizuführen.

Mikroskopisch zeigt sich eine umfangreiche homogene Verdickung der Gefäßwand und der Bindegewebsfasern, welche weiterhin in schollige Trümmer zerfallen. Außerdem aber besteht eine Infiltration, vorwiegend mit Plasmazellen, und dieses Infiltrat, ebenso wie die fixen Zellen degenerieren ebenfalls amyloid. Es ist also der Prozeß vielleicht doch ursprünglich ein infiltrativ-entzündlicher. Da aber Reizerscheinungen vorher ganz fehlen können, so unterscheidet sich das klinische Bild von den sonstigen Entzündungen doch so weitgehend, daß es in diesem Abschnitt behandelt worden ist.

Eine Varietät stellt die hyaline Entartung dar, die wohl nur ein weiteres Stadium desselben Prozesses ist und mit dem Amyloid meist vermischt ist.

Als ein seltener, zu ausgedehnter Kalkeinlagerung führender chronisch entzündlicher — oder chronisch degenerativer — Zustand der Bindehaut ist eine **Conjunctivitis petrificans** (Leber) beschrieben worden, besonders merkwürdig auch dadurch, daß sich bei ihr in Spuren freie Schwefelsäure bildet. Die Bindehaut sieht wie mit Kalk verätzt und imprägniert aus und schrumpft schließlich hochgradig. Vielleicht handelt es sich aber nur um artifizielle Verätzungen hysterischer Personen.

---

1) Das glasige Ödem der Conjunctiva bulbi, die „Chemosis“ ist keine Veränderung oder Degeneration für sich, sondern nur ein entzündliches resp. vasomotorisches Symptom (vgl. S. 320).

In seltenen Fällen kann die Bindehaut an Leukämie und Pseudoleukämie sich beteiligen unter Bildung sulziger Wülste in den Übergangsfalten. Gleichzeitig pflegen aber die Tränendrüsen zu schwellen und auch in der Orbita sich Knoten zu bilden (vgl. die Figur am Schluß des Abschnittes „Orbita“).

Zu erwähnen sind ferner die kleinen gelblichen, meist kalkhaltigen **Konkremente,** welche sich häufig an der Oberfläche der Bindehaut bilden und wie gelblicher Mörtel aussehen. Sie kommen sowohl in der Conjunctiva tarsi, wie in der Übergangsfalte vor. In der Conjunctiva tarsi hängen manche von ihnen wohl mit den Meibomschen Drüsen zusammen. Die Mehrzahl aber und alle ganz oberflächlichen haben sich in Einstülpungen des Bindehautepithels als geschichtete kleine Konkretionen entwickelt. Oft ist gleichzeitig chronische Konjunktivitis vorhanden; dieselbe ist aber nicht selten die Folge der Konkremente, deren Beseitigung nach Kokainisierung mit einer Fremdkörpernadel oder einem kleinen scharfen Löffel sehr einfach ist.

Xerosis conjunktivae. Es wurde im Abschnitt „Trachom“ bereits hervorgehoben, daß im Anschluß an schwere narbenbildende Entzündungen (Trachom, Pemphigus) der Bindehautsack trocken werden kann) Xerophtalnus, besser Keratosis).

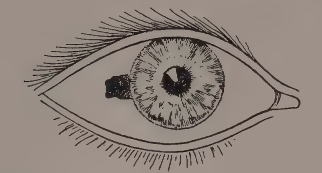




Fig. 319. Xerotische Inseln in der Conjunctiva bulbi bei Epithelialxerose.

Eine eigentliche Eintrocknung der Conjunctiva bulbi und auch der Kornea kann sich ausbilden bei ungenügendem Lidschluß (bei „Lagophthalmus“ durch Fazialislähmung, hochgradigem Ektropium, hochgradigem Exophthalmus). In manchen Fällen kommt es dabei aber auch zu einer weißlichen Verdickung des Epithels, zu einer Verhornung und Xerose.

Außer dieser tiefen sekundären „Xerose“ können sich aber auch in der absolut reizlosen Conjunctiva bulbi weiße, trockene Flecke bilden, innerhalb deren die Oberfläche keine Feuchtigkeit annimmt, sondern mit fettigen, kleinsten Schüppchen bedeckt ist, welche sich leicht als feiner Brei abwischen lassen. Diese matten weißen Stellen sehen so aus, als wäre feiner Seifenschaum angetrocknet. Sie liegen im Lidspaltenteil, meist zu beiden Seiten, nicht weit vom Hornhautrand. Die Veränderung ist meistens doppelseitig. Ihre leichtesten Grade — kleinste mattweiße Fleckchen — werden gern übersehen, sind aber für den Kenner schon sehr charakteristisch. Irgendwelche lokalen Beschwerden bestehen nicht.

Diese Epithelialxerose ist immer ein Zeichen allgemeiner Ernährungstörung. Bei unterernährten, hungernden Menschen, bei Potatoren mit chronischen Magenkatarrh, bei Leberkranken, Kachektischen findet man sie, manchmal geradezu epidemieartig, wenn nämlich die gleiche Schädlichkeit, z. B. eine Hungersnot, Nahrungs-

mangel auf Segelschiffen mit sehr langer Fahrt usw., gleichzeitig auf eine größere Anzahl Menschen einwirkt.

In früherer Zeit, wo in Gefängnissen und Armenhäusern die Ernährung vielfach unzureichend war, ferner auf Sklavenplantagen usw. hat die Xerose eine große Rolle gespielt. Ihr Entdecker, nach welchem die Flecke auch Bitotsche Flecke genannt werden, fand sie bei der Untersuchung von Waisenhäusern.

Meistens ist bei solchen Personen noch ein anderes, sehr markantes Augensymptom vorhanden, nämlich Hemeralopie (Nachtblindheit: Unfähigkeit, im Dämmerlicht zu sehen), als Ausdruck dafür, daß die Unterernährung auch den Stoffwechsel der Neuroepithelien der Retina stört.

In schweren Fällen kann die Conjunctiva bulbi in großem Umfang oder vollständig xerotisch werden. Dann ist auch die Hornhaut in größter Gefahr, es kann sich rapider eitriger Zerfall (sogenannte Keratomalacie) entwickeln. Bei Erwachsenen wird es so weit heutzutage selten kommen. Dagegen bei schlecht genährten Säuglingen mit chronischem Magendarmkatarrh mit schwerem „Milchnährschaden“ oder „Mehlnährschaden“ usw., der zur „Pädatrophie“ führt, ist die doppelseitige Hornhautverschwärung und Xerose leider auch heute noch nicht selten und ein sehr bedenkliches prognostisches Zeichen. Immerhin gelingt es der heutigen pädiatrischen Ernährungstherapie, in einem Teil der Fälle das Leben zu retten. Die erkrankte Kornea verfällt dagegen oft trotzdem der Zerstörung, wenigstens in den schon vorgeschritteneren Fällen.

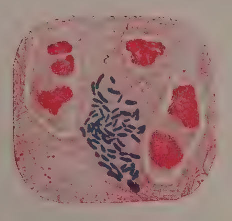


Fig. 320. Xerosebazillen (blaugefärbt), Gramsche Färbung.

In schweren Fällen von Xerose ist oft auch eine Verminderung der Tränensekretion vorhanden. Doch ist sie nicht die Ursache der Xerose, denn letztere entwickelt sich zuerst.

Man muß annehmen, daß der Lidspaltenteil der Conjunctiva bulbi besonders empfindlich gegen die genannten Ernährungsstörungen ist; beitragen wird auch exponierte Lage der Luft gegenüber.

Ganz ausnahmsweise können sonstige xerotische Inseln ohne sonstige Störungen angeboren vorkommen.

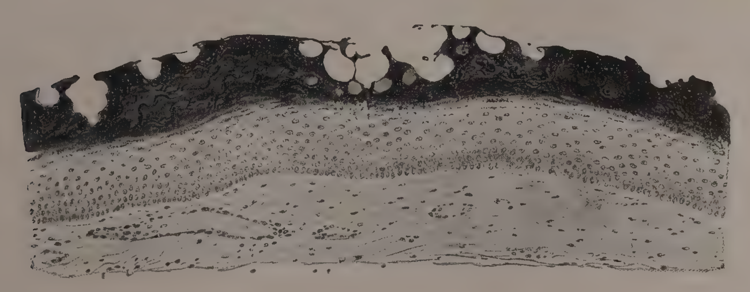


Fig. 321. Epithelxerose der Conjunctiva bulbi. Epithel verdickt, die oberen Lagen abschilfernd, intensiv verfettet. (Durch Osmiumsäure schwarz; Fixation in Flemmingscher Lösung.)

Mikroskopisch besteht der schaumige Belag aus verfetteten Epithelien. Man findet dieselben dicht besetzt mit Gram-positiven Bazillen von der Form der Diphtheriegruppe (vgl. Fig. 320), aber ohne deren giftige Eigenschaften. Es

sind das die gewöhnlichen, konstanten Bindehautschmarotzer, die in den zerfallenden Epithelien sich besonders üppig vermehren. Eine ursächliche Bedeutung haben sie für den Prozeß nicht; da sie aber zum erstenmal von solchen xerotischen Flecken gewonnen worden sind und anfänglich für ihre Ursache angesehen wurden, haben sie den Namen „Xerosebazillen" erhalten; seither nennt man so die saprophytischen, ungiftigen Stäbchen aus der Diphtheriegruppe, welche so außerordentlich häufig auf der gesunden und kranken Bindehaut gefunden werden.

Die Therapie besteht in erster Linie in Besserung der Ernährung. Dann verschwinden Hemeralopie und Xerose zumeist in kurzer Zeit. Die Ernährung des Gewebes am Auge kann man durch feuchte Wärme unterstützen. Ist die Hornhaut mit ergriffen, so ist Atropin, Noviformsalbe oder eine ähnliche Salbe einzustreichen, um die Vertrocknung zu verhüten. Man wird auch, um nichts unversucht zu lassen, ein Serum subkutan geben. (Meist sind es Streptokokken oder Pneumokokken.)

Pterygium[1] (**Flügelfell**). Klinisches Bild. Im Bereich der Lidspalte schiebt sich ganz allmählich vom Limbus der Conjunctiva bulbi aus eine graulich durchscheinende Bindehautfalte auf die Kornea in Gestalt einer dreieckigen Auflagerung, deren Basis am Hornhautrande, deren Spitze nach der Hornhautmitte gerichtet ist (vgl. Fig. 322). Langsam rückt diese Falte vor, sie kann schließlich das Pupillargebiet erreichen und sogar überschreiten.



Fig. 322. Progressives, stark injiziertes Pterygium (Flügelfell). Gegenüber gelbliche Färbung der Conjunct. bulbi (Lidspaltenfleck, sogenannte Pinguekula).

In vielen Fällen ist diese Bindehautauflagerung sehr zart, in anderen dichter und deutlich erhöht. In gleicher Weise wechselt der Grad der Injektion. Die stärker vaskularisierten Flügelfelle pflegen auch die stärker progessiven zu sein, während die stationären, zur Ruhe gekommenen, abzublassen pflegen. Mit seitlicher Beleuchtung betrachtet, erscheint das Hornhautgewebe in unmittelbarer Nähe der progressiven Pterygien oberflächlich graulich getrübt. Ferner läßt sich erkennen, daß stets ein Lidspalten fleck (Pinguecula) dem Pterygium vorausgeht. Dieser Lidspaltenfleck wird allmählich mit über die Hornhaut herübergezogen.

Gelegentlich entwickeln sich in Pterygien kleine Cysten, die entweder Lymphbläschen sind oder von Epitheleinsenkungen ausgehen.

Das typische Pterygium ist mit nichts anderem zu verwechseln, speziell nicht mit einer eigentlichen Keratitis; denn das Flügelfell läßt sich ja an seiner Basis faltig in die Höhe ziehen und dabei strafft sich auch der die Kornea bedeckende Teil. An dieser Verschieblichkeit, an der glatten Oberfläche, der flachen regelmäßigen Form unterscheidet es sich auch von einem beginnenden Epitheliom bzw. Karzinom des Limbus. Das Pseudopterygium wird noch erwähnt werden.

---

1) So genannt von den Griechen, weil die durchscheinende Bindehautfalte mit ihren zarten Äderchen an einen Insektenflügel (πτέρυξ = Flügel) erinnert.

Ätiologie. Es handelt sich bei dem Pterygium nicht um eine eigentliche Wucherung, sondern die Conjunctiva bulbi wird passiv auf die Hornhaut heraufgezogen.

Am deutlichsten ist dieser Vorgang zu beobachten bei den sogenannten Pseudopterygien, welche sich während der Vernarbung mancher kornealen Randgeschwüre entwickeln; die Bindehaut wird hier einfach in den Defekt hineingezogen. Solche Bildungen haben im Gegensatz zu dem „echten" Pterygium, das sich ohne vorhergehende Entzündung und ohne erkennbare Ulcusbildung nur von außen oder von innen von einem Lidspaltenfleck aus in typischer Form entwickelt, eine unregelmäßige wechselnde Form und können überall am Hornhautrand sitzen.

Für das chronisch, scheinbar spontan entstehende Pterygium ist anzunehmen, daß durch die im Lidspaltenfleck stattfindende Gewebsdegeneration eine allmähliche Ernährungsstörung im benachbarten Hornhautrand, ein Schwund des Epithels, der Bowmanschen Membran und eventuell auch der obersten Hornhautlamellen entsteht, dessen Vernarbung die Konjunktiva nachzieht.

Dem entspricht, daß auch die Plica semilunaris oft verstrichen ist, ja bei hohen Graden kann sogar die Karunkel vorgezogen sein.

Die dem Pterygium zugrunde liegende Ernährungsstörung des Lidspaltenteils der Conjunctiva bulbi wird offenbar begünstigt durch Reizungen (Staub, Hitze, Sonnenbestrahlung, trockene Hitze usw.). Deshalb findet sich das Pterygium vorwiegend bei Landarbeitern und ähnlichen Berufen. Der überwiegende Teil der Pterygien entwickelt sich deshalb doppelseitig, und zwar mit Vorliebe vom nasalen Rande her, dem exponiertesten Teil der Bindehaut.

Pathologisch-anatomisch

findet man im Bereich des Pterygiums das Hornhautepithel und die Bowmansche Membran zerstört bis zur Spitze, wo das Pterygiumepithel glatt in das Hornhautepithel übergeht. Das Pterygium besteht aus Bindegewebe, zum Teil mit hyaliner bzw. elastoider Degeneration (wie sie auch beim Lidspaltenfleck vorkommt), mit verdicktem und nicht selten in die Tiefe wuchernden Epithel. Die Gefäße im Pterygium können entzündlich infiltriert sein oder auch sklerotische Veränderungen zeigen.

Prognose. Manche Fälle kommen spontan zum Stehen; die meisten werden durch eine gut ausgeführte Operation dauernd beseitigt. Mitunter aber bilden sich Rezidive, die dann erneut mit besonderer Sorgfalt zurückgelagert werden müssen.

Nach Entfernung des Pterygiums bleibt eine oberflächliche Hornhauttrübung zurück, weil die Bowmansche Membran zerstört ist. (Deshalb sollen alle progressiven Pterygien frühzeitig entfernt werden, bevor sie die Pupillargegend erreichen.)

Therapie. Von der durch Arlt zuerst betonten Tatsache ausgehend, daß eine „Wucherung", eine Gewebsvermehrung nicht besteht, wird man bei der operativen Behandlung des Pterygiums umfangreiche Ausschneidungen unterlassen, damit nicht die Conjunctiva bulbi zu stark verkürzt und eventuell die Beweglichkeit des Auges beeinträchtigt wird.

Kleine, blasse, nicht progressive Pterygien, welche nur den Randteil betreffen, braucht man nicht zu entfernen. Fortschreitende injizierte, besonders solche, die der Pupille sich nähern, müssen von der Hornhaut abpräpariert werden.

Man faßt mit einer Pinzette senkrecht den „Hals“ (am Hornhautrand), hebt denselben als Falte empor und sticht ein Graefesches Schmalmesser episkleral durch, die Schneide nach der Kornea. Jetzt löst man bis zur Spitze mit flachen Zügen das Flügelfell von der Hornhaut ab. Bleiben Bindegewebsreste an der Horhaut haften, so sind sie mit einem kleinen scharfen Löffel vorsichtig abzukratzen oder mit dem Galvanokauter zu zerstören. Ist das Pterygium klein, dann kann es ohne Schaden mit der nächst benachbarten Conjunctiva bulbi exzidiert und der kleine Defekt durch herbeigezogene Bindehaut gedeckt werden. Größere Flügelfelle aber und besonders Rezidive werden besser nur zurückgelagert oder transplantiert, indem man das Pterygium in horizontaler Richtung spaltet und seine Hälften mit Nähten nach oben und nach unten fixiert. Auf die episklerale Wundfläche am Hornhautrand transplaniert man dann zweckmäßig ein Stückchen aus einer gesunden Conjunctiva bulbi. Dadurch wird ein erneutes Herüberwachsen des Pterygiums verhindert.

Bei den sogenannten „Pseudopterygien“ (vgl. oben) muß man mit der Operation sehr vorsichtig sein, ja man soll dieselbe, wenn nicht dringende Gründe bestehen, unterlassen. Denn es kann die Hornhaut unter der herübergezogenen Bindehaut stark verdünnt sein. Die Flügelfellbildung ist in manchen derartigen Fällen geradezu als ein nützlicher Vorgang anzusehen, als ein Schutz.

III. Geschwülste der Bindehaut.

Gutartige Tumoren.

Cysten. Die in dem Abschnitt „Normale Anatomie“ auf S. 318 genannten Drüsen können bei Verschluß ihrer Ausführungsgänge zur Bildung durchscheinender seröser Zysten Veranlassung geben. Manchmal treten dieselben gleich mehrfach auf.

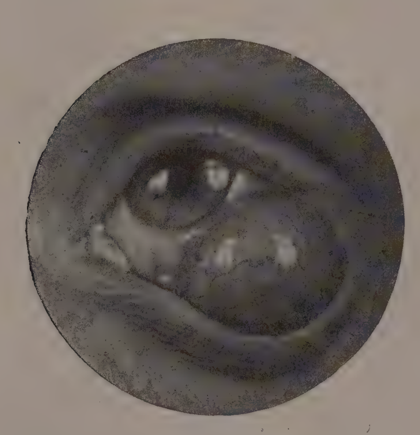


Fig. 323. Cysticerkus unter der Conjunctiva bulbi, sich aus der Lidspalte vorwölbend (Fall von Elschnig).

Auch die bei chronischen Entzündungen, nach Verletzungen sich bildenden drüsenartigen Epitheleinsenkungen können in derselben Weise zystisch entarten, gelegentlich auch die in einem „Nävus“ der Conjunctiva bulbi vorhandenen Epithelschläuche, ferner solche im Bereich eines Pterygiums.

Nach Verletzungen kann es sich auch um in das Gewebe transplantiertes Epithel handeln, z. B. wenn eine Zilie mit ihrer Wurzelscheide einheilt.

Alle diese epithelialen Zysten lassen sich leicht beseitigen, meist genügt schon die Exzision der Kuppe und die Betupfung der Innenfläche mit Argentum nitricum, 2%ig.

Außerdem kommen ab und zu (mesodermale) Lymphzysten in der Conjunctiva bulbi vor, in der ja ein Lymphgefäßsystem existiert; es sind das wasserhelle, manchmal perlschnurartige Bläschen, die nach Eröffnung zu verschwinden pflegen.

Sehr selten kommt unter der Bindehaut ein Cysticercus vor (Fig. 323).

Adenome können sich ebenfalls aus den genannten Drüsen entwickeln. Sie haben, wie alle gutartigen Geschwülstchen der Bindehaut, die Neigung sich zu stielen infolge der Lidbewegungen (ebenso wie die gutartigen Tumoren

des Darmes infolge der Peristaltik), ganz besonders die des Oberlides, um dann als rundliche, von glatter Schleimhaut überzogene **Polypen** zu erscheinen.

Was für ein Tumor dann in einem solchen „Polypen" enthalten ist, läßt sich klinisch nicht sicher sagen, da auch weiche Fibrome, Angiome, das gleiche Bild bieten können. (Nur ganz ausnahmsweise kann einmal eine Tuberkulose oder ein Sarkom „polypös, werden. Meist infiltrieren derartige Prozesse die Umgebung und ihre Basis und werden deshalb nicht verschieblich.)

Papillome, kenntlich an ihrer maulbeerartigen oder samtartigen Oberfläche (infolge der einzelnen spitzen papillären Erhebungen), können sich ebenfals stielen. Sie kommen auch am Hornhautrande in der Conjunctiva bulbi vor und unterscheiden sich von dem Karzinom dadurch, daß sie das darunterliegende Gewebe nicht infiltrieren und nicht zerstören. Wohl aber können auch die Papillome flach die Kornea überziehen. Nicht selten treten Bindehaut-Papillome mehrfach auf (Papillomatosis); sie rezidivieren auch gern nach der Exstirpation (ebenso wie manche papillomatöse Hautwarzen), schädigen aber auch die Augengewebe im übrigen nicht.

Fibrome kommen gelegentlich als kleine polypoide Geschwülstchen vor.

Bei Personen, die an dem sogenannten „fazialen Typus" der Leukämie oder Pseudoleukämie leiden, entwickeln sich (meist mit Lymphombildung an beiden

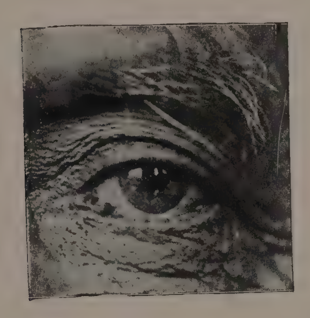


Fig. 324. Gestielter Polyp der Konjunktiva an der Caruncula lacrymalis.



Fig. 325. Dermoid (weißliche Epidermisinsel) in der Conjunctiva bulbi. Der orangefarbene Fleck daneben ist ein unpigmentierter Nävus.

Tränendrüsen und in beiden Orbitae kombiniert) nicht selten auch doppelseitige **Lymphome** in der Konjunktiva, teils als diffuse speckige Verdickung, teils als rundliche oder walzenförmige verschiebliche Knoten von glasig graurötlicher Farbe. Bei doppelseitigen Bindehauttumoren soll man deshalb eine Blutuntersuchung und eventuell eine Arsenbehandlung vornehmen!

Angiome sind in der Konjunktiva relativ häufig, sowohl wenn ein Naevus vasculosus der umgebenden Haut sich auf die Bindehaut fortsetzt, wie auch isoliert. Sie erscheinen dann als bläuliche, lappige, weiche Prominenzen, die zum Teil aus dichten Geflechten erweiterter Venen, teils aus Teleangiektasien oder aus kommunizierenden Bluthohlräumen (kavernöse Anginome) bestehen. Manche von ihnen sind „erektil", d. h. sie schwellen an beim Pressen, Bücken, durch die venöse Stauung. Diese Angiome haben die Neigung, sich diffus im Gewebe weiter zu verbreiten und die benachbarten Gefäßgebiete, auch das der Orbita, in Mitleidenschaft zu ziehen. Man soll deshalb solche Angiome bald beseitigen, da sie in größerer Ausdehnung ohne schwere Gewebsläsion nicht radikal zu entfernen sind. Auch der Galvanokauter, die Elektrolyse können zur Herbeiführung einer Gerinnung und Obliteration herangezogen werden.

In selteneren Fällen sind die Angiome von vornherein eingekapselt. Diese Form ist leicht herauszuschälen.

Sehr selten sind **Lymphangiome;** auch sie neigen zu diffuser Ausbreitung.

Das angeborene **„Dermoid“**, eine mit Härchen besetzte, rötliche oder gelbliche Epidermisinsel in der Conjunctiva bulbi am Hornhautrand, ist unter den „Mißbildungen“ besprochen worden; ebenso das sogenannte subkonjunktivale **Lipom** oder Lipodermoid, welches eigentlich kein Lipom im vollen Sinne des Wortes ist, sondern eine angeborene Verlagerung von Hautfettgewebe in den Konjunktivalsack. Meist findet man dasselbe mit einer dermoidalen Beschaffenheit des Epithels vergesellschaftet, sehr selten mit Knochenbildung (Osteom). Diese kongenitalen Bildungen sind leicht isoliert zu entfernen.

Ein ähnliches Bild wie das „subkonjunktivale Lipom“ kann in seltenen Fällen dadurch entstehen, daß orbitales Fett sich unter die Conjunctiva bulbi drängt (Fetthernie).

Die angeborenen **Nävi** der Conjunctiva bulbi, sowohl die nicht pigmentierten, blaß orangefarbenen, wie die als bräunliche oder schwärzliche Fleckchen erscheinenden Pigmentnävi zeigen nicht selten ein Wachstum im Lauf des Lebens. Es braucht sich dabei nicht gleich um die Entwicklung eines malignen Tumors zu handeln, denn dieses Wachstum kann spontan stehen bleiben. Andererseits besteht sehr wohl die Möglichkeit, daß aus dem Nävus sich ein „Sarkom“ entwickelt und es soll deshalb jeder sich vergrößernde Nävus sofort im Gesunden entfernt oder mit Radium bestrahlt werden. Rezidiviert er, so ist sofort zu enukleieren. Diese malignen Nävustumoren entstehen aus den sogenannten Nävuszellen, eigentümlichen epitheloiden, im Stroma abgekapselten Zellnestern, zwischen welche Epithelschläuche (oft zystisch-degenerierend) von der Oberfläche sich hineinsenken. Es wird jetzt allgemein angenommen, daß die „Nävuszellen“ epithelialer Herkunft sind.

Maligne Tumoren.

Karzinome.

Sehr oft greift das Lidhautkarzinom (vgl. S. 274) auf die Conjunctiva palpebralis über; dagegen Epithelkrebse, welche primär in der Conjunctiva palpebralis und fornicis, sowie ihren Drüsen entstehen und dann als infiltrierende höckerige Verdickungen erscheinen, sind sehr selten[1]).

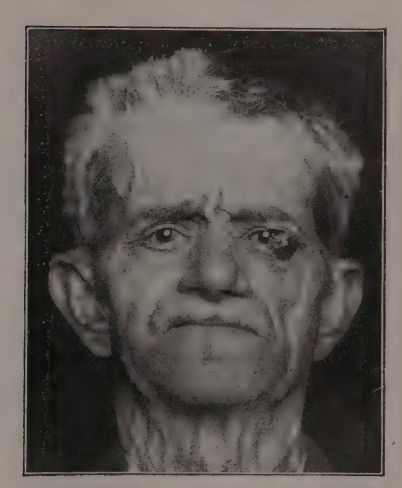


Fig. 326. Epibulbäres Karzinom, sich aus der Lidspalte hervordrängend.

1) Es sei hier erwähnt, daß in die Bindehaut durchbrechende Chalazien oft wuchernde, etwas glasige Granulationen in der Conjunctiva tarsi zeigen, sowie daß nach Verletzungen und Operationen nicht selten kleine rundliche, glatte Granulationspfröpfe entstehen. Beide sind von eigentlichen Geschwülsten meist leicht zu unterscheiden, das Chalazion an der durch die Haut fühlbaren rundlichen Tarsusverdickung, der Wundgranulationspfropf an den umgebenden Narben. Man räumt das Chalazion aus; einen Wundpfropf trägt man mit der Schere ab.

(Die wuchernden Formen der Tuberkulose sind durch die Geschwürsbildung, die Knötchen, ausgezeichnet; die sehr seltenen gummösen Prozesse ebenfalls durch den geschwürigen Zerfall. Von exulzerierten Karzinomen wird in Zweifelsfällen die mikroskopische Untersuchung sie unterscheiden.)

Von der Conjunctiva bulbi, und zwar dem perikornealen Teil, gehen häufiger Karzinome aus, welche anfangs wie ein dicker Lidspaltenfleck oder eine flache Warze von höckeriger Oberfläche erscheinen und sich (anfangs wie ein dicker Pannus oder ein Pterygium) auf dem Bulbus weiter ausbreiten, indem sie gleichzeitig mit ihrer Unterlage fest verwachsen. Sie wuchern in dem lockeren epi-

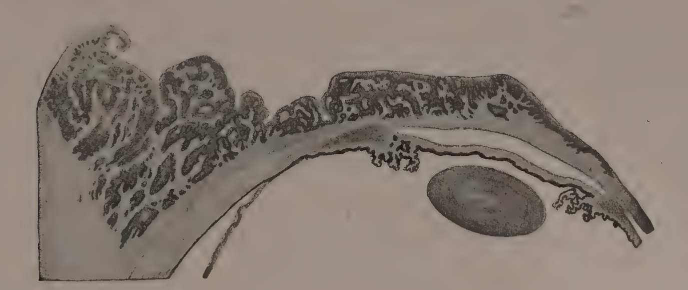


Fig. 327. Epibulbäres Karzinom der Conjunctiva bulbi, seine Zapfen in die Kornea hineinsendend.

skleralen Gewebe weiter und überziehen allmählich auch die Kornea. Da wegen der Dichtigkeit der Sklera und Kornea solch eine Geschwulst erst nach längerer Zeit ins Innere des Auges durchbricht, kommt es in der Regel zunächst zu einer umfangreichen epibulbären oder peribulbären Ausbreitung, welche mitunter den Augapfel wie einen Kern umschließt.

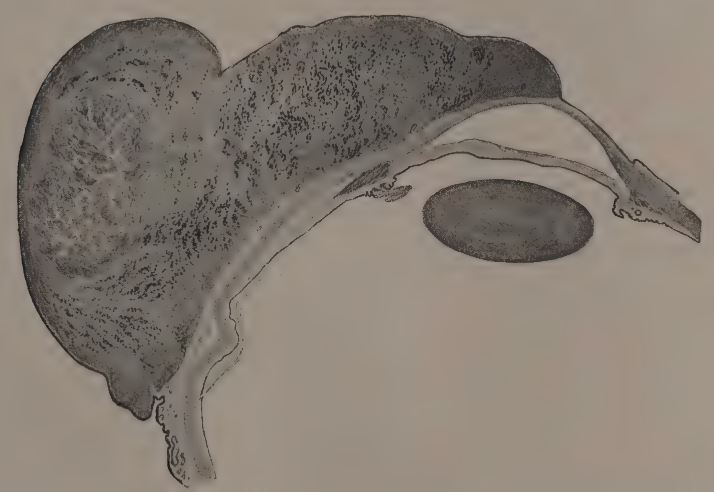


Fig. 328. Epibulbäres, zum Teil melanotisches Sarkom, die Hornhaut überziehend.

Nur im allerersten Beginn ist der Versuch gerechtfertigt, solche Tumoren vom Bulbus isoliert abzutragen. Eher kann man im Beginn bei diesen Tumoren einen therapeutischen Versuch mit Radium oder Mesothorium machen. Tritt jedoch keine deutliche Rückbildung ein oder entwickelt sich ein Rezidiv, oder handelt es sich um eine schon länger bestehende Geschwulst, so ist die Enukleation des Bulbus mit der Geschwulst angezeigr, auch wenn noch Sehvermögen vorhanden ist.

Das gilt erst recht für die epibulbären **Sarkome.** Diese Tumoren, welche meist von einem Nävus ausgehen und deshalb oft melanotisch sind, neigen derartig zum Rezidiv und sind außerdem so metastasengefährlich, daß man unbedingt den Bulbus opfern soll, wenn nicht etwa eine Strahlentherapie deutlichen Heilerfolg zeigt. Es ist das um so mehr angezeigt, als nicht selten gleichzeitig oder nacheinander an verschiedenen Stellen des Limbus die Tumorbildung einsetzen kann. Von den Karzinomen unterscheiden sich die epibulbären „Sarkome“ dadurch, daß die meisten Pigment enthalten und daß das Epithel sie glatt überzieht. Greifen die Melanosarkome um sich, so können sie diffuse Schwarzfärbung der Konjunktiva herbeiführen und schließlich die Lider, die Orbita usw. infiltrieren.

Primäre Sarkome in der Conjunctiva palpebralis und der Übergangsfalte sind sehr selten.

Verletzungen, Verätzungen, Verbrennungen der Bindehaut, Fremdkörper und ihre Folgen, siehe Abschnitt „Verletzungen“.

Erkrankungen der Hornhaut.

Von Prof. **A. Elschnig**, Prag.

Normale Anatomie.

Die Hornhaut, zufolge ihrer stärkeren Wölbung (kleinerer Krümmungsradius) durch eine seichte Rinne von der Sklera abgesetzt, hat an ihrer Basis eine elliptische Form; ihr horizontaler Durchmesser beträgt am Erwachsenen etwa 11 mm, ihr vertikaler etwa 10 mm. Ihre innere Fläche ist etwas größer als die äußere,

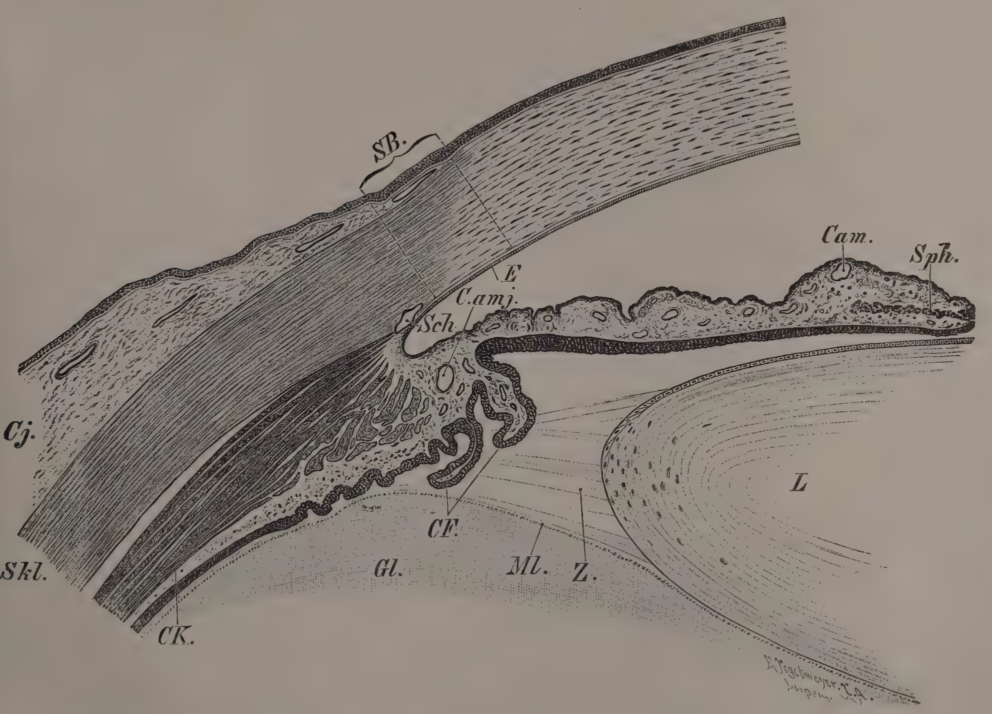


Fig. 329. *SB* Skleralband, *Cj* Conjunctiva bulbi, *Skl* Sklera, *E* Endothel der Membrana Descemeti, *CK* Ziliarkörper, *L* Linse, *Z* Zonula, *Gl* Glaskörper, *CF* Ziliarfortsätze, *Ml* Membrana limitans des Glaskörpers, *Sch* Schlemmscher Kanal, *C.amj* Circulus arteriosus iridis major, *Cam* Circulus arteriosus iridis minor, *Sph* Sphincter pupillae.

da hier die Konjunktiva-Sklera sich in Form eines zugeschärften Spornes (am Durchschnitt) über die Hornhaut vorschiebt; ein senkrechter Durchschnitt durch die Grenze zwischen beiden Häuten schneidet also einen keilförmigen Bezirk der Kornea, dessen Basis an die Hornhaut angrenzt, ab. Diese bei seitlicher Beleuchtung deutlich durchscheinende ringförmige, die Kornea begrenzende Zone, die äußerlich aus Konjunktiva-Sklera, in den tieferen Schichten aus Kornea besteht, nennt man das Skleralband (Limbus corneae) (Fig. 329 *SB*), an seinem peripheren Rande kann man mitunter den Schlemmschen Venenplexus durchschimmern sehen, der an der Innenfläche die Kornea von der Sklera abgrenzt (Fig. 329 *Sch*).

Die Hornhaut hat annähernd die Form eines Kugelsegmentes, ihr Krümmungsradius beträgt durchschnittlich 7,5 mm.

Die Hornhaut, deren Gesamtdicke am Rande etwa 1 mm, in der Mitte etwa 0,8 mm beträgt, besteht aus folgenden Schichten (Fig. 330):

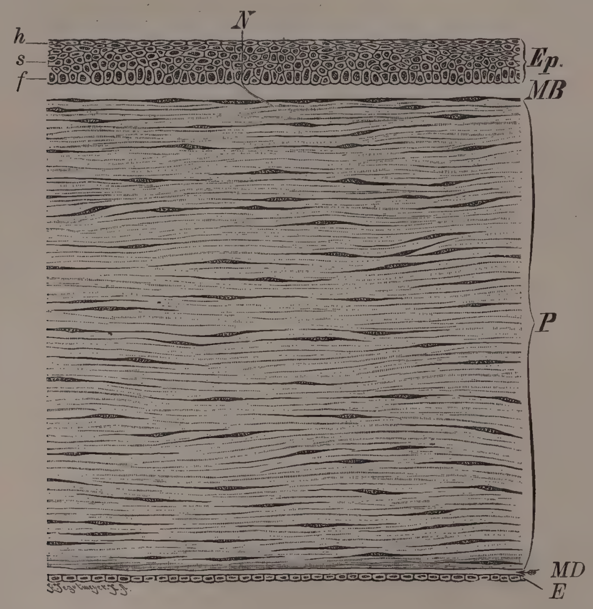


Fig. 330. Durchschnitt durch die menschliche Hornhaut.
Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *P* Parenchym, *MD* Membrana Descemeti, *E* Endothel der Membrana Descemeti, *N* Nervenkanal, *f* Fußzellen, *s* Stachelzellen, *h* abgeplattete Zellen des Epithels.

1. Die äußere Oberfläche ist bedeckt von einem geschichteten Plattenepithel (*Ep*), das, am Rande bis 100 μ dick, gegen die Mitte sich etwas verdünnt. Zu innerst findet sich eine einfache Lage teils kegelförmiger, teils keulenförmiger Zellen mit glänzendem Basalsaum, in denen mitunter Kernteilungsfiguren vorkommen (Fußzellen, *f*). Darauf folgen mehrere Lagen polygonaler Zellen, welche, je weiter von der Fußzellenschicht entfernt, desto mehr abgeplattet erscheinen; sie sind mit Druckfacetten und Druckleisten versehen und an ihren Rändern durch stachelartige Interzellularbrücken verbunden (Stachel- und Flügelzellen, *s*). Die oberflächlichste Lage des Epithels besteht aus stark abgeplatteten, aber noch kernhaltigen Zellen (*h*).

2. Die vordere Basalmembran (Membrana Bowmani), der das Epithel dicht aufsitzt, ist eine strukturlose, aber nicht elastische Membran; ihrer Entwicklung und chemischen Beschaffenheit nach ist sie modifiziertes Hornhautgewebe, daher mit letzterem durch zarte Fibrillenzüge verbunden (Fig. 330 *MB*).

Sie hat eine gleichmäßige Dicke von 7—9 μ und endet am Limbus corneae, gegen das Konjunktivalepithel plötzlich abgerundet. Die Bowmansche Membran wird von zahlreichen Nervenästchen durchbrochen (*N*), entlang denen bei Keratitis noch vor Zerstörung der Membran Leukozyten und Ödemflüssigkeit aus der Substantia propria ins Epithel durchtreten können.

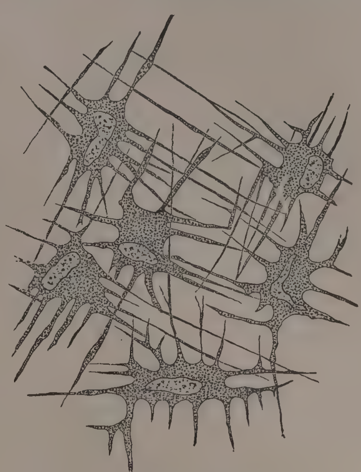


Fig. 331. Hornhautkörperchen (nach v. Ebner).

3. Das Hornhautgewebe, Substantia propria (Fig. 330 *P*), dessen Dicke etwa $^9/_{10}$ der Hornhautdicke ausmacht, besteht aus regelmäßigen, im ganzen oberflächenparallel angeordneten, aber untereinander durch Verbindungszüge anastomosierenden Bändern, die in der Richtung aller Meridiane einander kreuzen. Sie sind 90—260 μ breit, bestehen aus bindegewebsähnlichen zarten Fasern, die durch eine Kittsubstanz zu den fast homogen aussehenden Bändern verbunden sind, und enthalten reichliche, aber nur durch besondere Methoden färbbare elastische Fasern. Zwischen den Bändern, die am meridionalen Durchschnitte den Eindruck von Lamellen machen und daher Hornhautlamellen genannt werden, liegen die Hornhautkörperchen oder fixen Hornhautzellen, sowie spärliche einkernige Wanderzellen. Die Hornhautkörperchen (Fig. 331) sind platte Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und sehr unregelmäßig gestalteten, blaß tingierbaren Kernen mit mehreren Kernkörperchen; sie stehen untereinander durch zahlreiche, teils parallel, teils senkrecht zu den Lamellen verlaufende Ausläufer in Verbindung und liefern daher an Goldpräparaten eine schöne netzförmige

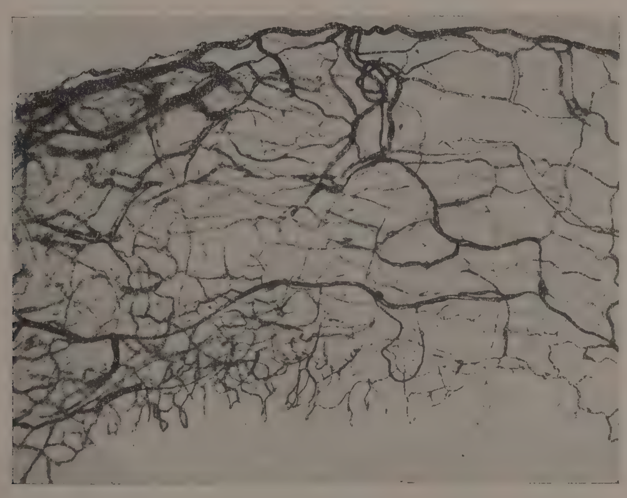


Fig. 332. Randschlingennetz der perikornealen Gefäße. (Birnbacher, Graz.)

Zeichnung. An gehärteten Präparaten sind die Hornhautkörperchen geschrumpft und lassen schmale Spalträume zwischen den Hornhautlamellen hervortreten; man hielt sie ursprünglich für präexistente, Lymphe führende Lücken und nannte sie daher fälschlich Saftspalten der Kornea.

4. Die hintere Basalmembran, Membrana Descemeti (*MD* Fig. 330), haftet der Hornhautgrundsubstanz locker an; obwohl strukturlos erscheinend, ist sie aus Lamellen zusammengesetzt und gibt die Reaktionen der Linsenkapsel. In der Mitte etwa 8 μ, am Rande etwa 12 μ dick, verliert sie sich am Hornhautrande fein aufgefasert gegen das Ligamentum pectinatum. Gegen die Vorderkammer zu ist die hintere Basalmembran durch

5. eine einschichtige, 4,5—6,7 μ dicke Endothelzellenlage abgegrenzt; sie besteht aus großen platten, zartest granulierten Zellen mit rundlichem Kerne (*E* Fig. 330).

Die Nerven der Hornhaut stammen von den Nervi ciliares. Wie die Untersuchung mit der Nernst-Spaltlampe zeigt, treten in einem Abstande von 2–4 mm Nervenzweige, am Rande noch markhaltig, dann aber marklos, von allen Seiten in die Kornea ein; sie verästeln sich spärlich, bilden ein grobmaschiges Netz in den mittleren Hornhautschichten, dessen zahlreiche Seitensprossen die M. Bowmani perforieren (*N* Fig. 330) und sich zwischen ihr und den Fußzellen des Epithels als subepitheliales Endnetz ausbreiten.

Blutgefäße fehlen in der Kornea; das oberflächliche Randschlingennetz der Konjunktiva — eigentlich kein Netz, sondern eine präkapillare Schlingenbildung (s. Fig. 332) — sowie tiefer in der Sklera liegende Gefäße liefern für sie das Ernährungsmaterial.

Lymphgefäße fehlen gleichfalls. Die Ernährungsflüssigkeit wird zuerst durch direkte Filtration aus den Randgefäßen, dann durch Diffusion in der fibrillären Grundsubstanz und in den Interzellularlücken des Epithels weiterverbreitet und auf demselben Wege zurückgeführt. Es ist wahrscheinlich, daß auch das Kammerwasser an der Ernährung der Kornea teilnimmt, da aus ihm gelöste Fremdsubstanzen ins Hornhautgewebe diffundieren.

Untersuchung der Kornea.

(Vgl. auch S. 43 ff.)

Man untersucht die Kornea zunächst bei Tageslicht, und zwar beachte man ihre Größe, Form, Wölbung, Oberfläche und Durchsichtigkeit, eventuell Sensibilität.

Bezüglich Größe und Form siehe „normale Anatomie". Die Wölbung untersucht man in Profilansicht, eventuell bei Flächenansicht mit dem Keratoskop von Placido, sowie durch Beobachtung des Reflexbildes der Kornea, welches auch über die Beschaffenheit der Oberfläche unterrichtet (vgl. Fig. 30, S. 45). Im normalen Zustande entwirft die Kornea (als Konvexspiegel) von einem gegenüberliegenden Fenster ein aufrechtes, verkleinertes, regelmäßiges Abbild; das Reflexbild ist um so größer, je flacher die Kornea, je größer also ihr Krümmungsradius ist. Gegen den Rand ist die Kornea meist etwas abgeflacht, daher das Fensterbild dort größer bzw. unregelmäßig ausgezerrt erscheint. Das Reflexbild glänzt, solange das Epithel normal ist. Ist das Reflexbild verzerrt, bei erhaltenem Glanze, so besteht eine grobe Unregelmäßigkeit der Oberfläche (Wölbung) bei normalem Epithel; es ist regelmäßig geformt, aber der Glanz vermindert oder aufgehoben (Stichelung oder Mattigkeit des Reflexbildes), so ist die Wölbung regelmäßig, das Epithel dagegen fehlt (Erosion) oder ist krankhaft verändert (vgl. Fig. 30 *b*, b_1, S. 45). Die normale Kornea ist, in der Fläche gesehen, nur durch ihr Spiegelbild erkennbar. Verminderung oder Verlust der Durchsichtigkeit erkennt man daran, daß sie gefärbt und getrübt erscheint, und daß daher die darunter liegenden Gebilde, Iris, Pupille, undeutlich oder vollständig unsichtbar werden.

Bei Untersuchung an der Nernst-Spaltlampe erscheint das Hornhautparenchym von kleinsten, bläulichgrauen, mitunter etwas irisierenden Fleckchen durchsetzt, welche den fixen Hornhautkörperchen entsprechen; außerdem sind die Hornhautnerven als dünne weiße, spärlich verzweigte Fäden, an den Verzweigungsstellen öfters knötchenartig verdickt, sichtbar (s. S. 402).

Zur Ortsbezeichnung einer Veränderung teilt man die Hornhaut durch den horizontalen Meridian in eine obere und untere, durch den vertikalen Meridian in eine mediale und laterale Hälfte; durch beide Meridiane in vier Quadranten. Zur Bezeichnung der Lage einer randständigen Veränderung dient auch der Vergleich mit dem Zifferblatte der Uhr (z. B. am linken Auge außen unten, etwas oberhalb des schrägen Meridians: „4 Uhr").

Die Sensibilität der Hornhaut prüft man, indem man die Lider mit Zeigefinger und Daumen der einen Hand weit abzieht, mit der anderen einen Wollfaden oder einen gedrehten Wattefaden an die Hornhaut annähert.

Die wichtigste Untersuchungsmethode ist die seitliche Beleuchtung (vgl. S. 49).

Zum Studium feiner Veränderungen kombiniert man die seitliche Beleuchtung mit der Lupenuntersuchung, wobei man entweder eine starke Konvexlinse, eine Kugellupe oder die Zeißsche Binokularlupe verwendet. Zur Untersuchung feiner Details dient das Zeißsche Binokularhornhautmikroskop, mit dem unter Verwendung der Gullstrandschen Nernst-Spaltlampe als Lichtquelle bis 80fache Vergrößerung erzielt wird.

Findet man bei seitlicher Beleuchtung Veränderungen der Hornhaut, so beachte man:

1. Ob sie oberflächlich (Epithel, Bowmansche Membran oder oberflächliche Hornhautschichten), oder in den mittleren Hornhautpartien (Parenchym) oder an der hinteren Fläche der Hornhaut (Descemetsche Membran) sitzen.

2. Ihre Farbe: entzündliche Infiltrate sind graulich bis grauweiß; je dichter sie sind, je mehr eitrigen Charakter sie annehmen, um so dunkler gelb gefärbt sind sie. Narben sind im allgemeinen weiß und scharf abgegrenzt, Infiltrate unscharf begrenzt. Wichtiger als diese Unterscheidung ist die Beachtung der Oberfläche über den Trübungen: Narben glänzen, Infiltrate sind gestichelt.

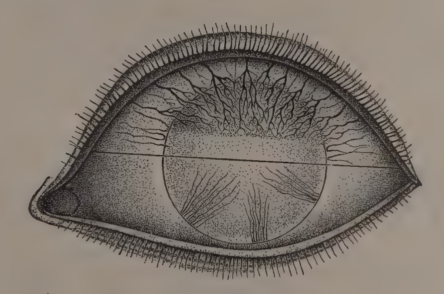


Fig. 333.
Obere Hälfte: oberflächliche Blutgefäßneubildung.
Untere Hälfte: tiefliegende Blutgefäßneubildung.

3. Man achte besonders auf Gefäßbildung in der Kornea. Oberflächliche Gefäße bilden mehr oder weniger gleichmäßige Netze an der Hornhautoberfläche, deren große Zweige in entsprechende oberflächliche Bulbusgefäße (Randschlingennetz, Konjunktiva, Episklera) zu verfolgen sind (Fig. 333, obere Hälfte). In seltenen Fällen findet sich eine umschriebene Auflagerung oberflächlicher Gefäße am Hornhaut-

rande in Form eines roten Halbmondes — epaulettenförmiger Pannus (s. Keratitis parenchymatosa).

Tiefliegende Gefäße entstehen aus den tiefliegenden Gefäßen der Sklera bei im Parenchym sitzenden Veränderungen der Hornhaut. Sie bilden entweder gleichmäßige Lagen oder binsen- bzw. besenreiserartig einstrahlende Büschel und unterscheiden sich von den oberflächlichen Gefäßen hauptsächlich dadurch, daß sie am Limbus scharf abschneiden und nicht in ein oberflächliches Bulbusgefäß verfolgt werden können (Fig. 333, untere Hälfte).

Präzipitate an der Hornhauthinterfläche (bei Iridozyklitis) sind als weiße oder hellgelbe, in einer Ebene tiefliegende Pünktchen, vorzüglich die unteren zwei Drittel der Hornhaut einnehmend und oft in Dreieckform nach oben abgegrenzt, erkennbar. Mitunter sind sie durch Pigmenteinlagerung gebräunt (Fig. 334, vgl. Abschnitt „Uvea").

Um zu bestimmen, in welcher Schichte der Hornhaut eine Veränderung sitzt, kann man auch bei Lupenuntersuchung die parallaktische Verschiebung (bei Ortsveränderung des untersuchenden Auges) gegenüber den der Hornhautoberfläche aufliegenden Staubteilchen (Einstäuben von Kalomel) herbeiziehen; bei Verwendung binokularer Lupen (Zeißsches Hornhautmikroskop) ergibt sich die Lagebestimmung für den Binokularsehenden ohne weiteres.

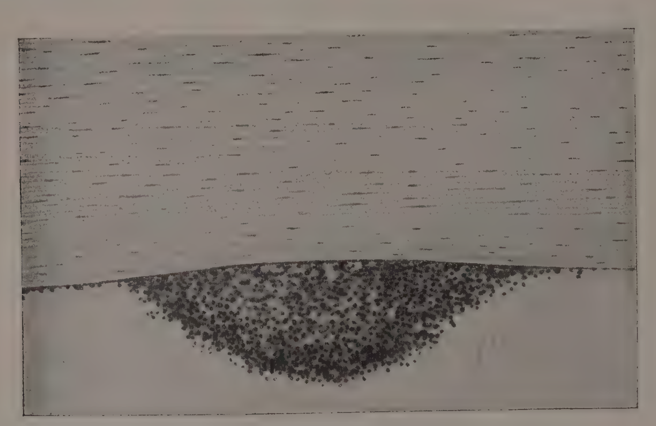


Fig. 334. Präzipitat auf der Hinterfläche der Kornea.

Sehr wichtig ist für die Beurteilung der Hornhaut die Untersuchung im durchfallenden Lichte unter Anwendung starker Konvexlinsen („Lupenspiegel"). Hierbei erscheinen feine Trübungen als dunkle Stellen im roten Grunde. Mit demselben erkennt man: a) feinste Epithelveränderungen, punktförmige Infiltrate, ganz oder teilweise obliterierte Blutgefäße (nach Keratitis), am deutlichsten auch Präzipitate an der Hornhauthinterfläche; b) unregelmäßige Krümmungen der Kornea, z. B. Keratokonus aus den skiaskopischen Phänomenen; ebenso c) zarte Maculae corneae oder Facetten aus den unregelmäßigen Lichtbewegungen bei Drehung des Spiegels (s. Durchleuchtung des Auges).

Sowie Verdacht auf oberflächlichen Substanzverlust besteht, träufele man 2%ige Fluoreszeinkaliumlösung auf die Kornea und spüle dieselbe mit einigen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung oder Wasser ab. Jeglicher Epitheldefekt wird intensiv

grüngelb gefärbt, normal epithelisierte Kornea bleibt farblos. Bei Substanzverlusten des Endothels der M. Descemeti färben sich auch bei normalem Epithel die tiefsten Hornhautschichten mit Fluoreszein.

Übersicht über die Hornhauterkrankungen.

Angeborene Hornhauttrübungen.

1. Sichtbare Hornhautnerven.
2. Angeborene Narbenbildung (Embryotoxon).
3. Melanosis corneae.

Anomalien der Größe, Wölbung, der Stellung, Form.

1. Mikrokornea.
2. Keratoglobus, Megalokornea.
3. Keratokonus.
4. Keratektasie.
5. Vertikal-ovale Kornea.

Keratitis. Entzündung der Kornea.

A. Keratitis mit Bildung oberflächlicher Gewebsdefekte (Keratitis ulcerosa).

I. Keratitis ulcerosa simplex.
1. Ulcus corneae traumaticum (Erosio corneae).
2. Ulcus corneae e lagophthalmo.
3. Ulcus corneae durch Bindehautentzündungen. Randfurchenkeratitis.
4. Keratitis ekzematosa (Synonyma: K. phlyctaenulosa, scrophulosa).
5. Keratitis ulcerosa bei Hautkrankheiten:
   a) Variola, Vakzine, b) Varizellen, c) Acne rosacea, d) Erythema multiforme, e) Pemphigus, f) Lepra.
6. Neurotische Geschwüre:
   a) Herpes corneae, b) Keratitis dendritica, c) Keratitis neuroparalytica.
7. Ulcus rodens.

Anhang: Keratitis pannosa.

II. Keratitis ulcerosa suppurativa (mycotica).
1. Ulcus serpens.
2. Ringabszeß (Keratitis pustuliformis profunda).
3. Keratomalazie.
4. Schimmelpilzkeratitis.

B. Keratitis ohne Bildung oberflächlicher Gewebsdefekte (Keratitis parenchymatosa).

1. Keratitis parenchymatosa.
2. Sklerosierende Keratitis (Keratitis marginalis profunda).
3. Sekundäre parenchymatöse Keratitis (profunda).
4. Tuberkulose der Kornea.
5. Gummöse Infiltration der Kornea.
6. Keratitis disciformis.

Degenerative Veränderungen der Kornea.

1. Arcus senilis.
2. Pannus degenerativus.
3. Drusenbildung.
4. Gürtelförmige Hornhauttrübung.
5. Blasenbildung.
6. Bräunliche und grünliche Hornhautverfärbung.
7. Dystrophien der Kornea.
8. Hyaline, amyloide und kalkige Narbendegeneration.
9. Durchblutung der Kornea.
10. Keratosis und Xerosis corneae.

Geschwülste der Kornea.

Angeborene Hornhauttrübungen.

1. Sichtbare Hornhautnerven. Bei genauer Untersuchung findet man nicht zu selten schon bei Verwendung einfacher Lupen zarte weiße, unmittelbar am Limbus beginnende und mitunter bis gegen das Hornhautzentrum reichende, auch verästelte Streifen, welche größeren Nerven der Hornhaut entsprechen (s. S. 398).

2. Als Folge von Entwicklungsstörungen, wohl auch als Folge embryonaler Entzündung, kommen mehr oder weniger dichte, sehnigweiße, zentral gelegene, sowie sichelförmige, dem Hornhautrande konzentrische, narbige Trübungen vor, letztere dem Arcus senilis (Gerontoxon) ähnlich und Embryotoxon corneae genannt. Sie ähneln im ersteren Falle den Narben nach parenchymatöser Keratitis. Häufig sind sie Begleiterscheinung von anderen angeborenen Anomalien.

3. Melanosis corneae. Die Kornea ist in ihren tiefsten Schichten mit meist nadelförmigen feinsten Pigmentkörnchen durchsetzt; mitunter begleitet von angeborener Pigmentierung (Melanosis) der Konjunktiva-Sklera.

Wenn persistierende Pupillarmembranfäden an der Korneahinterfläche haften, so finden sich in ihrer Nachbarschaft gleichfalls Pigmentflecke an der Hornhauthinterfläche.

Anomalien der Stellung, Form, Größe und Wölbung.

Normalerweise ist die Ebene der Hornhautbasis senkrecht zur Augenachse. Durch unregelmäßige Ektasie der Sklera im vorderen Bulbusabschnitt (Ziliarstaphylom) oder nur einer Partie des Skleralbandes allein (nach Skleritis, bei Hydrophthalmus, sowie durch Ektasie des Hornhautrandteiles, Randektasie, s. u. S. 425) kann die Hornhaut unregelmäßig geneigt, schräg gestellt, die vordere Kammer unregelmäßig vertieft erscheinen. Die Vorrückung des Hornhautscheitels erzeugt durch Zunahme der Achsenlänge Myopie, die Schrägstellung Astigmatismus. Therapie und Prognose hängt vom Grundleiden ab.

Form und Größe der Kornea können kongenital oder durch Krankheitsprozesse verändert sein.

1. Mikrokornea — abnorme Kleinheit der Hornhaut — ist eine kongenitale Mißbildung (Näheres vgl. „Mißbildungen").

2. Keratoglobus, Megalokornea — abnorme Größe und abnorme Prominenz, verbunden gewöhnlich mit geringerer Wölbung (größerer Hornhautradius) der Hornhaut; ist Teilerscheinung von Megalophthalmus (abnormes Größenwachstum des Auges ohne sonstige krankhafte Veränderung). In der Regel sind Keratoglobus wie Megalophthalmus nicht ein noch ins Bereich des Physiologischen fallender Riesenwuchs, sondern Folge von — sonst latent bleibender — Drucksteigerung, also ein zum Stillstand gekommener Hydrophthalmus. Deshalb ist in allen solchen Fällen nach glaukomatösen Symptomen zu fahnden: An der Kornea streifenförmige, schlierenartige Trübungen, die auf Rupturen der Descemetschen Membran und nachfolgender Narbenbildung beruhen; Subluxation der Linse; glaukomatöse Exkavation des Sehnerven. Gerade das gehäufte Vorkommen von anscheinend reinem Megalophthalmus (Megalokornea) und Glaukom in derselben Familie spricht für die häufige Zusammengehörigkeit beider Prozesse.

3. Keratokonus ist die kegelförmige Ektasie einer vorher normalen Kornea. Der angeborene Keratokonus besteht meist an Augen mit anderen kongenitalen Anomalien: blaue Sklera, Mikrokornea, vorderer Polarstar, Retinitis pigmentosa, Sehnervenatrophie; auch wenn diese fehlen, ist das Auge unverhältnismäßig amblyopisch.

Entsprechend der Kegelspitze scheint die Kornea meist verdickt zu sein.

Der erworbene Keratokonus tritt nach der Pubertät, selten später auf, gewöhnlich gleichzeitig an beiden Augen. Die erste Erscheinung ist Sehstörung zufolge der unregelmäßigen Brechung der Hornhaut, mitunter zuerst noch gut korrigierbarer Astigmatismus; wenn daher an einem vorher nicht astigmatischen jugendlichen Auge Astigmatismus auftritt oder ein schon nachgewiesener Astigmatismus corneae wesentlich zunimmt, ist an Keratokonus zu denken!

Bei starker Ektasie fällt die Unregelmäßigkeit der Reflexbilder als besonderer Glanz des Auges dem Laien auf. Bei Profilansicht hat die Hornhaut die Gestalt eines abgerundeten Kegelstumpfes, dessen Spitze meist in die untere Hornhauthälfte fällt (Fig. 335). Das Reflexbild der Hornhaut ist überall glänzend, an der Spitze des Kegels hochgradig verkleinert, an seinen Seiten stark in die Länge gezogen, was am besten bei der Untersuchung mit dem Keratoskop von Placido zu erkennen ist (vgl. Fig. 30 *d* auf S. 45). Bei der ophthalmoskopischen Durchleuchtung und Skiaskopie bestehen ganz charakteristische Erscheinungen (s. dort). Bei Druck auf die Kornea (am kokainisierten Auge) erkennt man, daß die Kegelspitze hochgradig verdünnt ist. Bei allen älteren Fällen besteht in der Kegelspitze im Parenchym eine baumförmig verästelte Trübung (Folge von Zerreißung der Lamellen oder einer der beiden Basalmembranen der Kornea). Die Ursache des Keratokonus ist wahrscheinlich abnorm geringe Widerstandsfähigkeit der Membrana Descemeti — er gehört also wohl zu den degenerativen Veränderungen der Kornea.

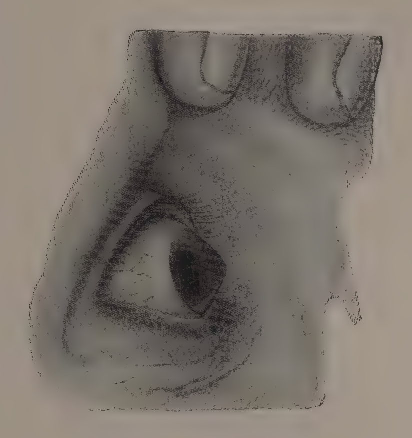


Fig. 335. Keratokonus.

In manchen Fällen, vorwiegend bei vorausgehender Vaskularisation der Kornea, bildet sich um die Kegelspitze ein bräunlicher Ring durch Einlagerung von Hämosiderin. Häufig sind auch die Hornhautnerven besonders deutlich zu sehen. Mitunter bestehen auch bei regelmäßig kegelförmiger Ektasie der Kornea zarte Makulae und obliterierte Gefäße, welche auf vorausgegangene Entzündungsprozesse hindeuten.

Verlauf. Der Hornhautkegel kann sehr verschieden rasch wachsen und in jedem Stadium seiner Entwicklung stationär bleiben. Infolge relativ geringfügiger Traumen kann eine Ruptur des Kegelscheitels entstehen. In seltenen Fällen tritt ein plötzlich rasches Fortschreiten der Ektasie unter diffus grauer Färbung der Kegelspitze und Stichelung der Oberfläche, einer Keratitis parenchymatosa ähnlich, ein, die wieder zurückgehen kann, aber gewöhnlich vermehrte Ektasie hinterläßt („Keratoconus acutus").

Therapie. Nur in den letztgenannten Fällen ist durch Druckverband und Pilokarpineinträufelung ein Rückgehen des Prozesses zu erzielen; in allen anderen Fällen sind, solange das Sehvermögen

durch sphärische oder Zylindergläser zu heben ist, korrigierende Gläser zu verordnen. Auf bestehende Allgemeinanomalien (z. B. Chlorose) ist besonders zu achten; interne Arsentherapie scheint mitunter in Verbindung mit den genannten lokalen Maßnahmen den Keratokonus zum Stillstand zu bringen. Am besten ist, vielleicht auch kurativ wirkend, die von Müller-Wiesbaden gefertigte Prothese (Wessely), welche stundenlang getragen werden kann (die Tränen füllen die Zwischenräume zwischen Prothese und Bulbus) und das Sehvermögen oft ganz wesentlich verbessert. Mitunter ist das Hydrodiaphanoskop (Lohnstein), eine dicht dem Orbitalrande anliegende, mit 0,85 %iger Kochsalzlösung gefüllte Wanne, der ein entsprechendes sphärisch geschliffenes Glas aufgesetzt ist, verwendbar; ebenso das Ficksche Kontaktglas.

In allen schweren Fällen ist die Kauterisation der Kegelspitze mit dem schwach rotglühenden Galvanokauter (unter Kokainanästhesie) bis zu übermäßiger Abflachung der Kornea und Verbindung dieses Schorfes mit dem nächst angrenzenden Hornhautrande, durch einen oberflächlichen Brandschorf vorzunehmen. Unter Druckverband, eventuell abwechselnd mit heißen Umschlägen und Einstreichen von 10 %iger Orthoformsalbe heilt der Schorf in längstens 3 Wochen. Bei ungenügendem Effekt Wiederholung der Kauterisation. Hat sich eine dichte weiße Narbe gebildet, so wird sie tätowiert (vgl. S. 421) und nur dann, wenn die Pupille ganz bedeckt ist, Iridektomie (Sphinkterotomie, Sphinkterektomie) nach oben, oben innen oder außen angelegt.

4. Keratektasie ist unregelmäßige Ausdehnung einer pathologisch veränderten Hornhaut, so nach Pannus trachomatosus (Keratectasia e panno), nach schweren Ulzerationsprozessen (Keratectasia ex ulcere), Randektasie. Behandlung s. Keratitis.

Bezüglich aller dieser Hornhautektasien, sowie auch der Ausdehnung der narbig veränderten, mit der Iris verwachsenen Hornhaut, Staphyloma corneae, s. unter Keratitis.

5. Vertikal-ovale Kornea. Als Teilerscheinung einer allgemeinen Mißstaltung des Augapfels, fast regelmäßig bei kongenitalem Iris-Chorioidalkolobom, aber auch bei sonst normalem Augapfel kann der vertikale Meridian der Kornea größer sein als der horizontale, so daß die Kornea eine vertikal gestellte Ellipse bildet; häufig ist die Anomalie auch Folge von Keratitis parenchymatosa und Skleritis. Von manchen Autoren wird die Formananomalie als Symptom hereditärer Lues aufgefaßt.

Auch schrägovale Form der Kornea kommt unter gleichen Umständen vor.

Keratitis.

Allgemeines über Hornhautentzündungen.

Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie der Hornhautentzündungen des menschlichen Auges ist erst zum kleinsten Teile genügend erforscht. Entzündung, Degeneration und Regeneration, die bei der Keratitis nebeneinander vorkommen, sind klinisch oft schwer mit Sicherheit zu trennen.

Jeder Entzündungsreiz in der Kornea führt zu einer Schädigung der fixen zelligen Elemente. Die Hornhautkörperchen teilen sich (direkte und indirekte Zellteilung) und können zwischen benachbarte Lamellen vordringen, spindelig dabei in die Länge gezogen („Regenerationsspieße“); sie quellen auf,

Protoplasma und Kerne erleiden degenerative Veränderungen. Die Wanderzellen vermehren sich gleichfalls und wandern zum Entzündungsherd vor. Vom Rande her dringen Leukozyten, vielfach spindelig ausgezogen („Entzündungsspieße"), zwischen den Hornhautlamellen in die Hornhaut ein und bilden dichte Rundzellinfiltrate. Zwischen den Hornhautlamellen und in denselben findet sich feinstkörnige Eiweißmasse (Ödem), seltener Fibrin. Die Lamellen werden feinstkörnig getrübt, quellen auf und können schließlich zu einer körnigen Masse zerfallen (Hornhautinfiltrat, Fig. 336).

Über jedem Entzündungsherde finden sich entzündliche und degenerative Veränderungen im Epithel, Ödem, Einwanderung von Rundzellen sowohl vom Rande (Randschlingennetz) her, als auch aus der Substantia propria corneae durch die Nervenkanälchen der Bowmanschen Membran, dann Aufquellung (hydropische Degeneration), pathologische Kernveränderungen und Zerfall von Epithelzellen mit konsekutiver Abschilferung des Epithels oder unregelmäßiger Blasenbildung.

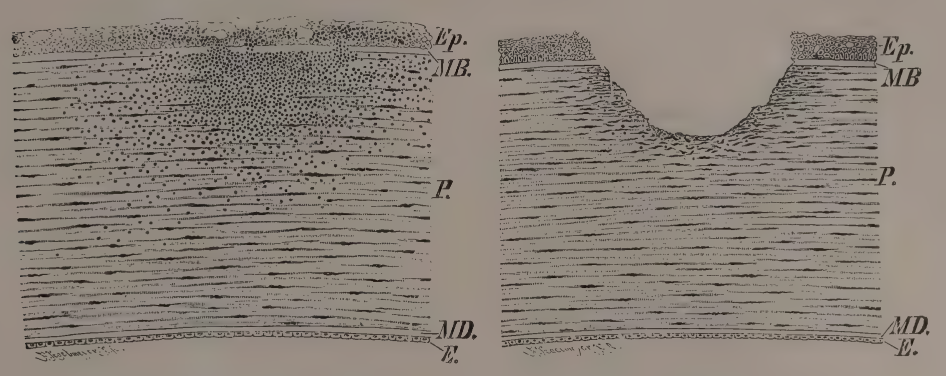


Fig. 336. Oberflächliches Hornhautinfiltrat.

Fig. 337. Einfaches Hornhautgeschwür.

Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *P* Parenchym der Kornea, *MD* Membrana Descemeti, *E* Endothel der Membrana Descemeti.

Erfolgt der Zerfall eines zelligen Infiltrates und des dazwischenliegenden Hornhautgewebes an der Oberfläche, so entsteht ein Geschwür (Fig. 337), nicht zu verwechseln mit einfachen Epitheldefekten — Erosionen. Nur kleine und nicht dichte zellige Infiltrate können ohne vollständige Zerstörung der entsprechenden Hornhautpartie aufgesaugt werden. Bei tiefsitzenden Infiltrationsherden kann klinisch der Gewebszerfall erst aus der nachfolgenden Narbenbildung erkannt werden.

Frühzeitig dringen bei jeder Art von Keratitis vom Randschlingennetz und von den Skleralgefäßen her Blutgefäßsprossen in die Kornea vor, sowohl an der Oberfläche als zwischen den Lamellen. Sie sind begleitet von neugebildeten Bindegewebszügen.

Bei jeder intensiven Keratitis kommt es durch Fernwirkung der Entzündung erregenden Schädlichkeit auf die Gefäße der Iris und des Ziliarkörpers (Chemotaxis) zur Auswanderung von Leukozyten aus den Gefäßen derselben. Sie können sich in Form umschriebener gelblicher oder grauweißer Pünktchen an der Hornhauthinterfläche niederschlagen (Präzipitate) oder größere gelbliche Beschläge bilden (besonders bei mykotischer Keratitis), endlich als Hypopyon in Form von glatt abgegrenzten, die tiefste Stelle der Hornhaut einnehmenden Eiteransammlungen in der vorderen Kammer niedersinken. Häufig ist bei Keratitis in der Vorderkammer auch fibrinöses Exsudat sichtbar, die Pupille deckende oder der Hinterfläche der Hornhaut anliegende Klumpen, selten hämorrhagisches Exsudat.

Die Heilung jedes oberflächlichen Substanzverlustes der Kornea wird eingeleitet durch Regeneration des Epithels. Die dem Substanzverluste angrenzenden Epithelzellen (Fußzellen) gehen lebhafte direkte und indirekte Zellteilung ein, die neugebildeten Epithelzellen werden mechanisch in den Substanzdefekt vorgeschoben oder wandern vielleicht auch aktiv dahin vor, so daß große Epitheldefekte schon in wenigen Stunden epithelisiert sein können. Unter der schützenden Decke des neugebildeten Epithels erfolgt dann die Ausfüllung des Substanzverlustes durch Regeneration der Substantia propria oder Narbenbildung.

I. Regeneration des Hornhautgewebes kommt rein nur bei kleinen Substanzverlusten vor (Macula corneae, Fig. 338). Das durch Wucherung der fixen Hornhautzellen erzeugte Hornhautgewebe ist ursprünglich nur durch das Fehlen von Blutgefäßneubildung von eingewuchertem Bindegewebe zu unterscheiden. Später bilden sich mehr oder weniger regelmäßige Lamellen und hellt sich unter Zunahme der Regelmäßigkeit der Anordnung der Elemente das regenerierte Gewebe um so vollständiger auf, je jünger das Individuum ist **(Macula corneae).**

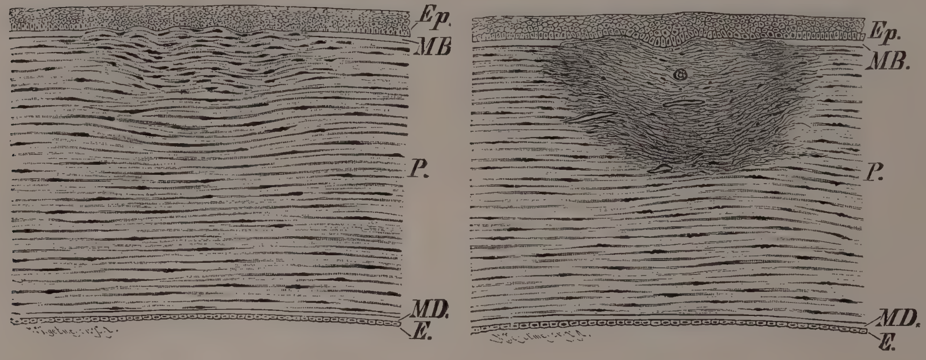


Fig. 338. Macula corneae. Fig. 339. Hornhautnarbe.
Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *P* Parenchym, *MD* Membrana Descemeti, *E* Endothel der Membrana Descemeti.

II. Narbenbildung durch Bindegewebsneubildung. Das neugebildete Bindegewebe hat eine grobfaserige Struktur, ist von zum Teil obliterierten Gefäßen durchzogen und einer Aufhellung nicht zugänglich (Fig. 339). Von seiner grauweißen bis weißen Farbe stammt der Name **Leukoma corneae.**

Bei Heilung jeder schwereren Keratitis gehen beide Vorgänge Hand in Hand. Die Aufhellung einer Narbe ist nur insoweit möglich, als Regeneration die Bindegewebsneubildung begleitet hatte. Neubildung der zerstörten Bowmanschen Membran erfolgt niemals, während die Descemetsche Membran oft mehrschichtig neugebildet werden kann.

Unter gewissen Umständen erfolgt, besonders bei kleinen, nur das Epithel betreffenden Substanzverlusten, eine überschüssige Epithelregeneration: durch den Lidschlag bzw. Augenbewegungen wird das neugebildete Epithel, dem auch Schleimflocken oder Fibrin sich anlagern können, zu gedrehten Fäden ausgezogen, die mitunter in Vielzahl an der Hornhautoberfläche haften (sogenannte Fädchenkeratitis, S. 423 und 426).

Je nach dem Sitze und der Ausbreitung der Narbenbildung in der Kornea unterscheiden wir:

1. Zentrale, periphere, und dicht an die Sklera anschließende randständige, endlich totale Narben. Letztere sind oft abgeflacht (Applanatio corneae).

2. **Oberflächliche, tiefsitzende, und durchgreifende Narben.** Zarte, durchscheinende Narben werden als Maculae oder Nubeculae bezeichnet. Ist ein oberflächlicher Substanzverlust nur mit Epithel bedeckt und noch nicht ausgefüllt, so besteht eine glänzende Grube: Facette oder Delle.

3. Übermäßige Narbenbildung: die Narbe ist um ein Vielfaches dicker als die normale Hornhaut, ragt daher halbkugelig vor (eine Art Narbenkeloid).

4. Häufiger ist das Gegenteil: die Narbe ist abnorm dünn und gibt dem intraokularen Druck nach (ektatische Narbe).

5. Im Kindesalter entstandene, nicht zu dichte Narben werden häufig in der Art verändert, daß sie, durch zwischengelagertes durchsichtiges Hornhautgewebe zerstückt, in Einzelfelder zerlegt werden.

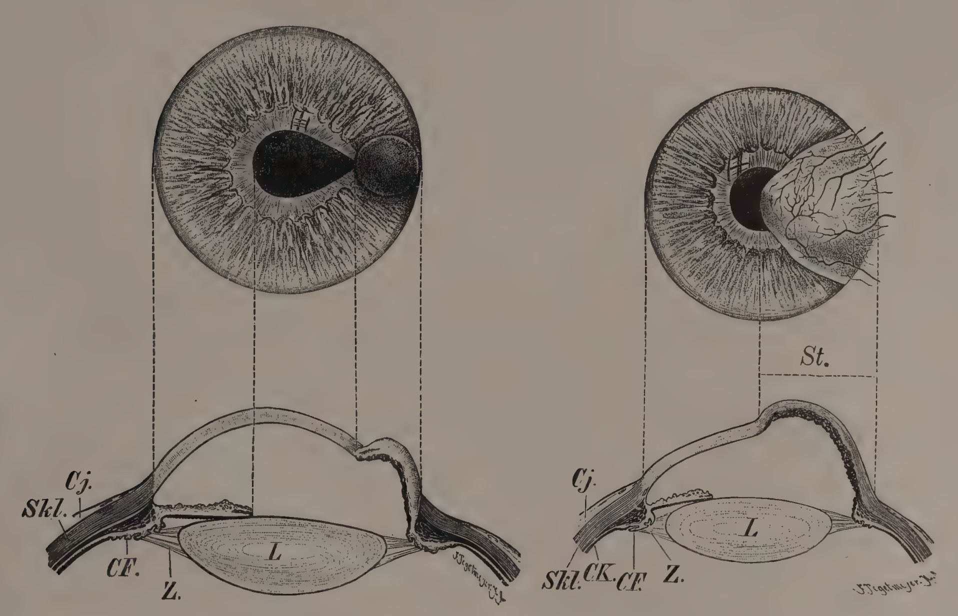


Fig. 340. Irisprolaps.

Fig. 341. Staphyloma corneae partiale.

Skl Sklera, *CK* Ziliarkörper, *CF* Ziliarfortsätze, *Z* Zonula, *L* Linse, *Cj* Konjunktiva, *St* Staphylom.

6. Bei ausgedehnter Zerstörung der Korneaoberfläche, besonders nach Verbrennungen und Verätzungen, wird bei der Narbenbildung die Bulbusbindehaut über die Kornea vorgezogen und in die Narbenbildung einbezogen; dadurch entstehen pterygiumartige Bildungen (sogenanntes „falsches Pterygium", S. 389), die sich durch Sitz und Unregelmäßigkeit vom echten Pterygium unterscheiden. Die Bindehaut bleibt an den Randteilen der Korneanarbe verschieblich; dadurch und durch die regelmäßige Gefäßverteilung unterscheidet sich das falsche Pterygium von einer gewöhnlichen Narbe.

Dasselbe Aussehen bieten natürlich Narben mit künstlich überpflanzter Bindehaut (s. S. 416).

7. Besondere Modifikationen der Narbenbildung sind durch vorausgehenden Durchbruch der Kornea bedingt. Bei umschriebener Zerstörung der Kornea in ganzer Dicke oder Perforation durch einen Fremdkörper fließt das Kammerwasser ab, die Iris wird an die Hornhauthinterfläche angelagert oder, bei größeren Substanzdefekten der Kornea, in den Defekt eingedrückt (**Irisprolaps**, partiell, Fig. 340).

a) Von der an die Kornea angelagerten oder vorgefallenen Iris geht Bindegewebsproliferartion aus, die mit dem von den Rändern des Hornhautdefektes gelieferten neugebildeten Bindegewebe sich verbindet. Erfolgt schließlich glatte Vernarbung, so bleibt die Iris zeltartig in die Hornhautnarbe einbezogen: **Leukoma adhaerens;** in die weiße Narbe sind aber dann oft Pigmentflecke (Irispigment) eingelagert.

b) Bleibt die Narbe hierbei ektatisch: partielles **Hornhautstaphylom** (Fig. 341).

c) Wird die ganze Kornea zerstört, z. B. bei sehr tiefgreifenden Verätzungen und Verbrennungen (flüssiges Metall) oder eiteriger Keratitis (besonders bei Gonorrhoea conjunctivae), so wird die Iris (deren Pupille durch Exsudat verschlossen ist), mit den Resten des Hornhautgewebes halbkugelig vorgewölbt **(totaler Irisprolaps)** und bleibt bei der nachfolgenden Narbenbildung meist beerenartig vorgewölbt (Staphyloma corneae totale). Die Wand des letzteren kann hierbei verdünnt (Fig. 342), aber auch beträchtlich verdickt sein (Fig. 343).

d) Wenn beim Einschmelzen der Kornea die Linse und eventuell auch Glaskörper entleert werden, so bildet sich meist eine ganz flache Narbe **(Phthisis** oder **Applanatio corneae, Phthisis bulbi anterior).**

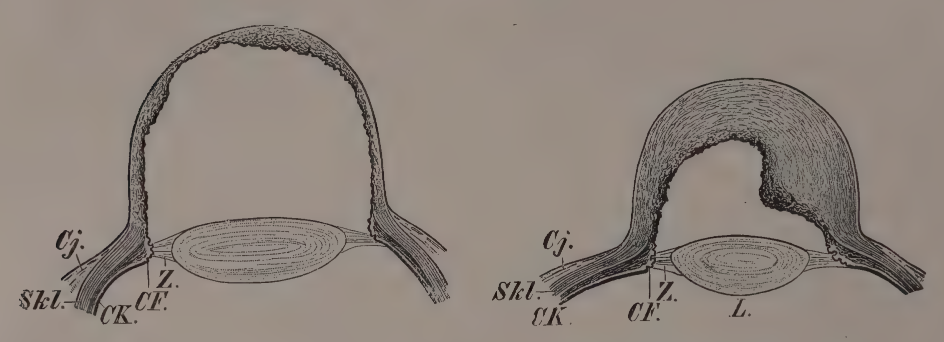


Fig. 342. Staphyloma corneae totale.

Fig. 343. Staphyloma corneae totale (Narbenkeloid).

Cj Konjunktiva, *Skl* Sklera, *CK* Ziliarkörper, *CF* Ziliarfortsätze, *Z* Zonula, *L* Linse.

e) Nach jedem Hornhautdurchbruch kann durch Einwanderung von Kornealepithel oder Einlagerung von Irisgewebe (Pupillarrand, Irisepithel) in die Durchbruchstelle oder, nach Verletzung der Linse, von Linsenkapsel, die solide Vernarbung verhindert werden und eine **Fistel** in der Narbe entstehen, durch die entweder ständig Kammerwasser absickert, oder die sich vorübergehend mit dem oft blasenförmig vorgewölbten Epithel überkleiden kann.

Bei völliger Zerstörung der Hornhaut oder nach ausgebreiteten Durchtrennungen, nach Verletzungen, kann auch Linse, Glaskörper, Ziliarkörper, Retina und Aderhaut in den Defekt eingelagert werden, letzteres besonders dann, wenn es zufolge der plötzlichen Druckentlastung zu einer intraokularen Blutung kommt.

Bei jeder vorderen Synechie der Iris, in der Regel aber im Anschlusse an Staphyloma corneae, kann es zufolge partieller oder totaler Verlegung der Kammerbucht zu Sekundärglaukom kommen; dadurch wird eine eventuell schon bestehende Ektasie (Staphylom) noch wesentlich und rasch zunehmen können.

Die klinischen Erscheinungen der Keratitis.

Sie sind aus den oben geschilderten anatomischen Veränderungen des Hornhautgewebes leicht verständlich.

Jede Hornhautentzündung erzeugt:

A. An der Kornea selbst:

1. Zufolge der Veränderung der Zellen und Grundsubstanz und Vermehrung der zelligen Elemente eine Trübung und Färbung der betroffenen Stellen. Geringe Zellvermehrung setzt bläuliche, grauliche oder graulichweiße Flecke („Infiltrate“); dichte Zellansammlung, eiterige Infiltration ergibt gelblichweiße Flecke. Je dichter die Infiltration, um so mehr sind die Lamellen gleichfalls verändert, um so deutlicher die Färbung und um so größer die Undurchsichtigkeit der betroffenen Stelle; dem Grade der entzündlichen Veränderung parallel gehen, auch bei etwas tieferem Sitze des Infiltrates, die begleitenden Epithelveränderungen.
2. Über jedem Entzündungsherde ist das Epithel erkrankt, daher das Fensterbild gestichelt.

   Auch bei völligem Fehlen des Epithels (z. B. Erosio corneae) erscheint das Reflexbild gestichelt; in letzterem Falle nimmt aber der Defekt Fluoreszeinfärbung an (s. S. 400).
3. Dichtere oberflächliche Infiltrate bewirken herdförmige Vortreibungen an der Oberfläche (Knötchen, Knoten), oder, wenn sie zerfallen sind, Vertiefungen, die an der Verzerrung des Fensterreflexbildes der Kornea, sowie direkt bei seitlicher Beleuchtung erkannt werden können („Geschwüre“).

B. In der Vorderkammer und Regenbogenhaut:

Jede heftigere Hornhautentzündung ist von Hyperämie der Iris oder Iritis begleitet, erkannt an der Verengerung, trägen Lichtreaktion sowie mangelhaften Erweiterung der Pupille auf Atropin; bei Iritis bestehen auch Verklebungen des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel, „hintere Synechien“, sowie Exsudation in die Vorderkammer: Präzipitate an der Hornhauthinterfläche, Hypopyon, fibrinöses bzw. hämorrhagisches Exsudat in der Vorderkammer. Bezüglich der Diagnose der damit oft verbundenen Zyklitis s. Iris.

C. Reizerscheinungen am Augapfel und seinen Adnexen:

1. Vermehrte Gefäßfüllung: a) Rötung der Lider, bei chronischen oder rezidivierenden Keratiten (z. B. ekzematosa) Erweiterung der Venen der Lidhaut. b) Konjunktivalinjektion, d. i. Erweiterung der an der Bulbusoberfläche mit der Bindehaut verschiebbaren, gegen den Hornhautrand verästelten und daselbst das Randschlingennetz bildenden hellroten Gefäße; Pericornealinjektion (Ziliarinjektion), d. i. diffuse Rötung durch Erweiterung der Kapillaren der Sklera-Episklera in der Umgebung der Hornhaut. Weniger ausgesprochen ist meist die Injektion der episkleralen Gefäße (dunkler bläulichrote, 6—8 mm vom Hornhautrande entfernt in der Sklera eintretende, nicht verschiebliche und nicht verästelte Gefäße). Die Gefäßfüllung ist herdförmig bei umschriebenen, randständigen Entzündungsprozessen, oder diffus bei schwerer, ausgebreiteter Keratitis.

2. Ödem der Bulbusbindehaut (Chemose), d. i. durchsichtige blasenartige Abhebung derselben, durch Druck mit dem Lide verdrängbar. Bei schwerer (insbesondere eiteriger) Keratitis findet sich entzündliche Infiltration der Bulbusbindehaut und Episklera: die hochgerötete Bindehaut überragt wallartig den Kornealrand, läßt die Sklera und episkleralen Gefäße nicht durchsehen, die Schwellung läßt sich mit dem Lide nicht verdrängen. Im infiltrierten Gewebe können Hämorrhagien sichtbar sein. Im allgemeinen sind diese Erscheinungen ein Gradmesser für die Intensität der Entzündung.
3. Lidkrampf, Lichtscheu, Tränenträufeln, reflektorisch von den Hornhautnerven aus ausgelöst.
4. Schmerzen, und zwar lokale (Fremdkörpergefühl, Brennen, Stechen), besonders bei oberflächlichen Entzündungsherden, und irradiierende (Ziliarneuralgie);

3. und 4. sind in keinem Korrelat zur Intensität der Entzündung, sind aber für manche Keratitisformen (z. B. Keratitis phlyktaenulosa, Herpes corneae) sehr charakteristisch.

D. Sehstörungen.

Diese sind abhängig in erster Linie vom Sitze, dann von der Dichte und Ausbreitung der Entzündungsherde. Je zentraler ein Herd in der Kornea sitzt, um so größere Sehstörungen erzeugt er (durch die unregelmäßige Lichtbrechung und Verlust der Durchsichtigkeit) unter sonst gleichen Umständen.

Spezielle Pathologie und Therapie der Keratitis.

Auf Grund der anatomischen Veränderungen und des klinischen Befundes können wir folgende Hauptformen der Keratitis unterscheiden (vgl. Einteilung S. 401):

A. Keratitis mit Bildung oberflächlicher Gewebsdefekte.

(Keratitis ulcerosa im weitesten Sinne.)

Es sind dies Entzündungen, bei denen die Entzündungsherde vorerst an den oberflächlichen Hornhautschichten sich entwickeln, und in der Regel durch Zerfall des infiltrierten Gewebes zu mehr oder weniger tiefer Geschwürsbildung führen. Sie entstehen zum größten Teile durch äußerlich einwirkende (ektogene) Schädlichkeiten.

B. Keratitis ohne Bildung oberflächlicher Gewebsdefekte.

(Parenchymatöse Entzündungen.)

Es sind dies Entzündungen, welche vorwiegend in den mittleren und tieferen Schichten des Hornhautparenchyms beginnen, und die nicht zur Bildung oberflächlicher Gewebsdefekte (Geschwüre) führen. Ihre Ursache sind vorwiegend endogene (hämatogene) Schädlichkeiten.

A. Keratitis mit Bildung oberflächlicher Gewebsdefekte.

I. Keratitis ulcerosa simplex.

Es sind dies Keratitisformen, bei denen es wohl zum Zerfall der ursprünglich infiltrierten Gewebspartien, also zur Geschwürsbildung kommt, nicht aber zu ausgedehnterer Vereiterung der Kornea.

Das Hornhautgeschwür, Ulcus corneae, ist ein Substanzverlust, dessen Rand und Basis graulich gefärbt, rauh ist, und der Fluoreszeinfärbung annimmt. Es entsteht aus einem Infiltrate (Fig. 336) durch Einschmelzen des infiltrierten Gewebes. Man sieht also zuerst einen graulichen bis an die Oberfläche reichenden Herd, mitunter leicht knötchenförmig prominierend, über dem und in dessen Umgebung das Epithel gestichelt und zart graulich ist. In wenigen Stunden oder längstens einigen Tagen schilfert sich das Epithel ab, das infiltrierte Gewebe zerfällt; es entsteht dadurch ein Substanzverlust, in dessen Umgebung das Epithel gestichelt erscheint (Fig. 337 und 344). Ist Rand und Basis des Geschwüres noch in großer Ausdehnung graulich infiltriert, rauh, so ist ein weiterer Gewebszerfall zu gewärtigen:

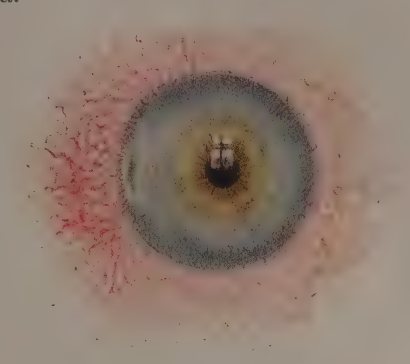


Fig. 344. Randgeschwür der Kornea.

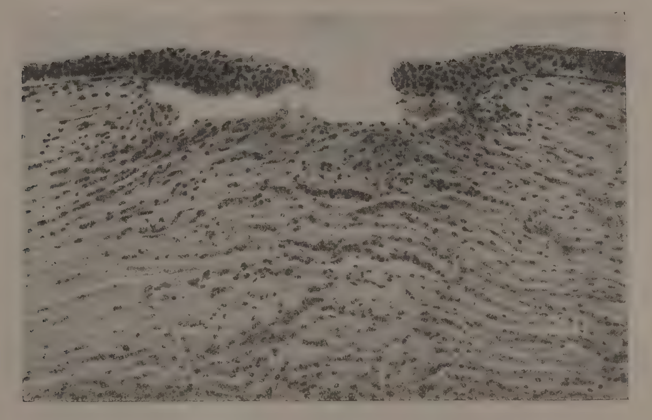


Fig. 345. Regressives Randgeschwür der Kornea.
(Das neugebildete Epithel durch die Härtung abgehoben.)

progressives Geschwür. Ist alles infiltrierte Gewebe abgestoßen, so glättet sich der Grund und hellt sich auf: gereinigtes Geschwür. Es schiebt sich dann sehr rasch das Epithel des Geschwürsrandes unter lebhafter Proliferation über den Geschwürsgrund vor (Fig. 345) und bedeckt ihn; Rand und Basis zeigen dann glatte Oberfläche, sie glänzen und nehmen Fluoreszeinfärbung nicht mehr

an (regressives Geschwür, spiegelnde Facette). Kleine Geschwürchen werden unter der neugebildeten Epitheldecke durch Proliferation der fixen Hornhautzellen im Grunde und Rand des Substanzverlustes ausgefüllt; bei größeren erfolgt dies unter Einwachsen von Blutgefäßen vom nächstgelegenen Skleralrande her und durch Bindegewebsneubildung.

War das Infiltrat von vornherein sehr tiefgreifend oder ist die Geschwürsbildung nachträglich in die Tiefe fortgeschritten, so kann vorerst die Membrana Descemeti allein von der Zerstörung verschont bleiben und es zeigt sich in der Mitte des sonst grauen Geschwürsgrundes eine durchsichtige, daher dunkel erscheinende Stelle. Mitunter wölbt sich dann die Membrana Descemeti unter dem Drucke des Kammerwassers in Form eines wasserklaren Bläschens in den Geschwürsgrund oder über das Hornhautniveau vor: Descemetokele.

Bricht die Membrana Descemeti durch, so fließt das Kammerwasser ab und das weitere Schicksal des Geschwüres und Auges hängt dann von der Größe und dem Sitz der Durchbruchstelle ab.

a) Bei Perforation im Bereiche der Regenbogenhaut: ist die Perforationsöffnung klein, fast punktförmig, so legt sich die Iris an die Hinterfläche derselben an und kann, wenn die Perforationsöffnung sich rasch schließt, wieder frei werden und bei Wiederherstellung der vorderen Kammer in normale Lage zurückkehren. Ist die Perforationsöffnung groß, so wird besonders bei plötzlichem Durchbruch die Iris durch das nachdrängende hintere Kammerwasser in den Geschwürsgrund eingedrängt, vorgebaucht, und kann als bräunlicher Hügel über das Niveau der Hornhautfläche prominieren: Irisprolaps (s. Fig. 340).

Wird die Iris nicht rechtzeitig ausgeschnitten, so wird sie in die Narbenbildung einbezogen. Ist der Prolaps klein, so kann doch eine glatte Hornhautnarbe entstehen, in die aber die Regenbogenhaut einbezogen ist: Leukoma corneae cum synechia anteriori oder kurz Leukoma adhaerens. Ist der Prolaps groß, so prominiert die Narbe um so mehr über das Hornhautniveau, je überschüssiger die Narbenbildung ist, oder je mehr sie durch den intraokularen Druck vorgebaucht wird. Es bildet sich dann eine halbkugelige, narbige Vorwölbung an der Hornhaut: Staphyloma corneae partiale (Fig. 341).

Nur selten kommt es bei einfachen Geschwüren zu totaler Zerstörung der Hornhaut mit ihren oben (S. 408) erwähnten Folgen: totales Hornhautstaphylom, totale Hornhautnarbe.

b) Liegt die Perforationsöffnung im Bereiche der Pupille, so kann bei kleinem Durchbruch und raschem Verschluß desselben die vordere Kammer sich wieder ohne weitere Folgen herstellen; bei jüngsten Kindern entsteht danach häufig (mitunter auch nach nicht perforierenden Hornhautgeschwüren) Zentralkapselstar. Bleibt die Vorderkammer länger aufgehoben, so kann bei der Vernarbung des Geschwüres die Linsenvorderfläche durch einen bindegewebigen Strang mit der Hornhaut verbunden bleiben (Hornhautnarbe mit Linsensynechie); dies führt immer zu Sekundärglaukom (Hydrophthalmus). Bei großer Perforationsöffnung kann die Linse in das Geschwür eingelagert werden in Form einer über das graulich infiltrierte Hornhautgewebe halbkugelig prominierenden glänzenden Blase (Phakokele). Bei heftigem Lidschluß oder Druck von außen platzt die

Linsenkapsel, oder es wird auch die Linse in toto (in der Kapsel) aus dem Auge entleert und lagert sich Glaskörper in den Defekt ein. Wenn bei großen Substanzverlusten der Kornea und heftigem Lidkrampf, Zukneifen der Lider, die Linsenkapsel zum Bersten gebracht wird, so kann nach Entleerung der Linsenmasse die Linsenkapsel in die Narbenbildung einbezogen werden, oder es lagert sich der Pupillarrand der Iris in den Geschwürsgrund ein; dadurch wird normale Narbenbildung verhindert und eine Hornhautfistel erzeugt. Eine Fistelbildung kann auch dadurch zustande kommen, daß durch eine Perforationsstelle Kornealepithel in die Vorderkammer einwuchert und die solide Vernarbung hindert.

Jegliche Geschwürsheilung, ganz kleine oberflächliche zentrale Substanzverluste ausgenommen, erfolgt unter **Blutgefäßneubildung** vom Rande her. Es wuchern sowohl vom Randschlingennetze aus, als auch aus den tiefen Skleralgefäßen Blutgefäße in die Kornea bis zum Geschwüre vor; erstere können, besonders bei rezidivierenden Geschwüren, eine dichte oberflächliche Gefäßlage bilden. S. unten Keratitis pannosa S. 434.

Komplikationen. Bei intensiverer Reizwirkung des Entzündungsherdes entsteht mitunter auch bei einfachen Geschwüren eine Eiteransammlung in der Vorderkammer (Hypopyon), sowie Irishyperämie und Iritis; häufiger sind dieselben aber das Symptom sekundärer mykotischer Infektion des Geschwüres. Besonders bei bestehender Tränensackblennorrhoe können Geschwüre infiziert werden, in Ulcus serpens übergehen. Stellt sich an Rand und Basis eines einfachen Geschwüres gelbweiße Infiltration ein, verzögert sich die Heilung oder tritt Hypopyon auf, so ist immer an die Möglichkeit einer mykotischen Sekundärinfektion zu denken (bakteriologische Untersuchung!), eventuell die Behandlung entsprechend zu ändern, s. Ulcus serpens, S. 439.

Differentialdiagnose. Der oberflächliche Substanzverlust unterscheidet das Geschwür von allen Hornhautentzündungen der zweiten Gruppe (parenchymatöse K.); die häufige Multiplizität, der meist randständige Sitz, die mangelnde eiterige Infiltration des Randes und die frühzeitige Gefäßneubildung (eventuell bakteriologische Untersuchung) von Ulcus mykoticum. Die einfache, traumatische oder rezidivierende Erosion (s. u. S. 423ff. und Verletzungen der Kornea) unterscheidet sich vom Geschwür durch die geringe Tiefe des Substanzverlustes und das Fehlen von Graufärbung oder Infiltration des Grundes und Randes des letzteren.

Die einzelnen Geschwürsformen werden durch Beachtung aller Begleiterscheinungen, eventuell bakteriologische Untersuchung voneinander unterschieden. Man achte also genau auf Lidränder, Gesichtshaut, Naseneingang (Ekzem usw.), sowie in jedem Falle auf die Beschaffenheit der Bindehaut.

Prognose. Jedes Hornhautgeschwür hinterläßt eine mehr oder weniger dichte Narbe; die Prognose richtet sich daher in erster Linie nach Sitz, Größe und Tiefe, in zweiter Linie nach der Ätiologie des Geschwüres. Im Pupillarbereiche gelegene Geschwüre hinterlassen, auch wenn sie sehr klein sind, beträchtliche Sehstörungen zufolge unregelmäßiger Dispersion des Lichtes in den durchscheinenden Partien (unregelmäßiger Astigmatismus), zufolge Behinderung des

Lichteinfalles in den dichteren Partien der Narbe. Periphere Geschwüre hinterlassen nur dann Sehstörungen, wenn die Narben sehr groß sind und zu unregelmäßiger Abflachung der Hornhaut, oder, falls sie verdünnt sind, zu Ektasie der Kornea führen. Je tiefer und größer das Geschwür, um so eher ist Durchbruch zu erwarten besonders bei randständigen Geschwüren. Diese Gefahr, bzw. der schon erfolgte Durchbruch beeinträchtigen die Prognose bezüglich Heilung, Dauer und Ausgang. Die Gefahr des Durchbruches ist unter sonst gleichen Umständen eine um so größere, je dichter die Infiltration des Geschwürsgrundes ist und je weniger reparative Veränderungen (Blutgefäßneubildung) in dessen Umgebung zu bemerken sind.

Kleine Geschwüre können in wenigen Tagen, größere oder ausgebreitete Geschwüre unter entsprechender Behandlung in 14 Tagen bis 3 Wochen abheilen. Ist Durchbruch eingetreten, so verzögert sich, wie erwähnt, die Heilung und die Prognose wird verschlechtert, da man entweder den Irisprolaps abtragen und dabei ein das scharfe Sehen beeinträchtigendes Kolobom der Iris setzen oder eine vordere Synechie bestehen lassen muß, welche oft zu Sekundärglaukom oder Sekundärinfektion Anlaß gibt. Bei gewissen Geschwürsformen (so Keratitis ekzematosa, Acne rosacea) ist die Gefahr wiederholter Rezidive bei der Prognosestellung zu beachten.

Bei Geschwüren, die durch akute oder chronische Bindehautentzündungen bedingt sind (sogenannte sekundäre Geschwüre), richtet sich die Prognose nach der Art und Intensität des Grundleidens. Bei allen akuten Bindehautentzündungen, besonders Gonorrhoe und Diphtherie, ist sie um so ungünstiger, je früher die Geschwürsbildung auftritt und besonders je stärker die entzündlichen Veränderungen an der Bulbusbindehaut sind. Bei Kindern kommt auch jeweilig der allgemeine Ernährungszustand in Betracht. Schließlich wird die Prognose noch durch eventuelle Komplikationen der Hornhautgeschwüre (Iritis) beeinträchtigt.

Therapie. Es werden hier jene Verfahren angeführt, die allen einfachen Geschwürsformen gemeinsam zukommen; Abweichungen von dieser **„allgemeinen Therapie“** werden bei den einzelnen Krankheitsarten angegeben.

1. Schutz des Geschwüres vor Verunreinigung (bei Kindern: schmutzige Hände!) und Infektion mit Eiterung erregenden Mikroorganismen. Ist der Tränensack krank, so muß die entsprechende Behandlung eingeleitet werden (s. S. 304 und 309). In jedem Falle soll der Bindehautsack wiederholt am Tage mit einer $^1/_{50}\%$igen Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum (Ersatzmittel: Sublimat 1:5000, Sublamin 1:2000, Kalium hypermanganicum 1:1000, Wasserstoffsuperoxyd 2%ig) gründlich ausgespült und auch die Hornhautoberfläche damit berieselt werden. Besonders bei fortschreitenden Geschwüren und dann, wenn starke Sekretion der Bindehaut vorhanden ist, ist Aufträufeln eines Tropfens 1%iger Lapislösung auf die Hornhautoberfläche, täglich einmal, von guter Wirkung.

Das Auge soll unter Druckverband (Rollbindenverband, Fig. 2 auf S. 15) gehalten werden; um Ekzem der Lidhaut zu vermeiden, soll dieselbe mit Zinksalbe bestrichen, bei schon bestehenden Exkoriationen mit Lapislösung (2%ig) eingepinselt werden. Wenn Druckverband nicht vertragen werden sollte, wie es mitunter vorkommt, so muß das Auge durch eine Schutzbrille oder Augenklappe geschützt,

oder über einer Kapsel der Verband angelegt werden (Hohlverband). Besteht kein Ekzem der Lidhaut, so können auch die vielfach beliebten feuchten Umschläge dreimal täglich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, am besten mit lauwarmer verdünnter essigsaurer Tonerde oder 5%iger Alsollösung oder 2%iger Borlösung versucht werden, Bei mäßigen Schmerzen ist 2%ige Xeroform-, Noviform- oder 10%ige Orthoformsalbe, welche gleichzeitig anästhesierend wirkt, in den Bindehautsack einzustreichen.

Rp. Orthoform 0,40
Lanolin
Vaselin. alb. āā 2,00
M. exact, ut f. ungt.
DS. Orthoformsalbe.

Bei sehr torpiden und langsam fortschreitenden oder, bei verzögerter Regeneration des Epithels, zu Rezidiven neigenden Geschwüren können heiße Kataplasmen 1—2mal täglich angewendet, eventuell eine 2—5% Dioninsalbe eingestrichen oder ebensolche Lösung eingeträufelt werden.

Rp. Dionin 0,10
Lanolin
Vaselin. alb. āā 2,50
M. f. ungt.
DS. Dioninsalbe.

Nur bei unerträglichen Schmerzen soll 2%ige Kokainsalbe eingestrichen oder 1—2 mal täglich 2%ige Kokainlösung eingeträufelt werden, aber dann muß das Auge unter Verband gehalten werden.

2. Schreitet trotzdem das Geschwür in der Fläche oder Tiefe fort, so ist die Anwendung des Galvanokauters zu empfehlen (s. Ulcus serpens, S. 443); am besten ist dazu Abgabe des Kranken an eine Augenklinik.

3. Tritt eine Beteiligung der Iris (Irishyperämie, Iritis) ein, so ist $^1/_2$- oder 1%ige Atropinlösung einzuträufeln.

Rp. Atropin sulfur. 0,05
Aq. dest. coct. 5,00
D. sub sigillo.
DS. 1% Atropinlösung
oder auch Scopolamin ($^1/_{10}$—$^1/_5$%ig).

Erweitert sich die Pupille auf die erste Einträufelung maximal, so ist jede weitere Atropinanwendung zu unterlassen, bis die Pupille sich eventuell, vor Ablauf der Hornhauterkrankung neuerlich verengt. Erweitert sich die Pupille auf die erste Atropineinträufelung nicht, oder nur mangelhaft, und besonders, wenn sich hierbei hintere Synechien zeigen, ist mehrmals täglich Atropin einzuträufeln oder 1%ige Atropinsalbe einzustreichen. Bei tiefgreifenden randständigen Geschwüren aber ist wegen der Gefahr eines Irisprolapses Atropin nur bei Bestehen hinterer Synechien anzuwenden.

4. Droht Durchbruch des Geschwüres, so ist bei pheripherem Sitz desselben 1%ige Eserinlösung 1—2mal täglich einzuträufeln;

Rp. Eserin salicyl. 0,05
Ap. dest. coct. 5,00
DS. 1% Eserinlösung.

es erniedrigt den intraokularen Druck und spannt die Iris aus, so daß einerseits die Gefahr eines Durchbruches vermindert, andererseits bei seinem Eintritt ein Irisvorfall vermieden wird. Unter Umständen ist Parazentese der Kornea auszuführen (s. S. 417).

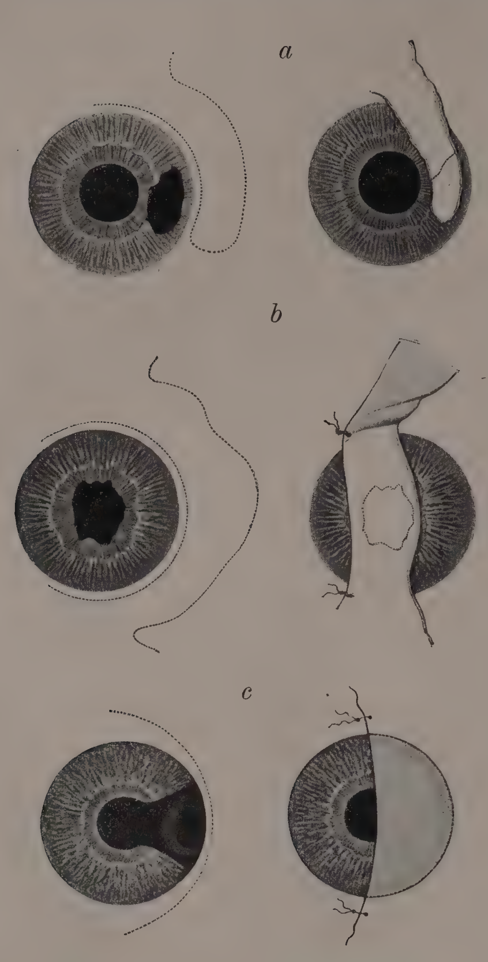


Fig. 346. *a* Deckung eines Substanzverlustes der Kornea durch einen einfach gestielten Bindehautlappen. *b* Deckung eines zentralen Defektes der Kornea mittels eines doppeltgestielten Bindehautlappens. *c* Schürzenartige Vorziehung der Bindehaut zur Deckung eines Substanzverlustes der Kornea. (Nach Kuhnt.)

5. Ist Durchbruch erfolgt, so wird wiederholt 1%ige Eserinlösung eingeträufelt und Druckverband angelegt. Wird binnen 24 Stunden die Iris nicht frei und die vordere Kammer wieder hergestellt, sowie überhaupt bei ausgedehnterem Irisprolaps muß das vorgefallene Irisstück exzidiert werden. Solche Fälle, am besten solche mit drohendem Durchbruche (Keratokele) sind der Klinik zu überweisen.

Exzision des Irisprolapses. Lokalanästhesie (wiederholt Einträufeln von 2%iger Kokain- und Adrenalinlösung, bei Kindern Narkose. Einlegen der Lidhalter. Ist der Prolaps frisch, so wird er mit der Irispinzette gefaßt, vorgezogen und knapp an der Hornhaut mit einem Scherenschlage abgetragen. Die Iris muß so weit ausgeschnitten werden, daß die Ränder des Ausschnittes außerhalb des Geschwürsbereiches fallen. Reposition der Iris mit einer schmalen Spatel, bis die Sphinkterecken normal liegen.

Ist der Irisprolaps nicht frisch, so wird er, wenn er stark prominiert, mit dem Graefe-Messer abgetragen oder mit dem Galvanokauter verschorft und, ohne daß die Anheilung der Irisränder gelöst wird, mit Bindehaut gedeckt.

Wird der Prolaps nicht abgetragen oder bei jeder größeren Perforationsöffnung überhaupt muß die letztere mit einem Bindehautlappen gedeckt werden, um eine eventuell viel später auftretende Infektion der Einheilungsstelle der Iris, sowie eine Verzögerung der Wundheilung, Linsenvorfall usw. zu verhindern.

Manche Augenärzte ziehen für jeden Fall die Abtragung der vorgefallenen Partie oder Verschorfung mit dem Glühdrahte und eventuell nachfolgende Deckung mit einem Bindehautlappen der Totalexzision vor.

Bindehautplastik. Man löst die benachbarte Augapfelbindehaut vom Hornhautrande ab oder schneidet daraus einen einfach- (s. Fig. 346 *a*) oder doppeltgestielten Bindehautlappen (*b*) und deckt damit den Geschwürsgrund, oder man löst die Bulbusbindehaut dicht am Hornhautrande mit der Schere ab und zieht sie durch zwei seitliche Nähte schürzenartig über die Hornhaut vor (Fig. 346 *c*). Sehr gut eignet sich auch der viereckige, peripher adhärente Bindehautlappen nach Löwenstein (Fig. 347). Besteht noch stärkere Infiltration des Geschwürsgrundes oder Randes, so wird dieselbe vorher mit einem scharfen Löffelchen ausgekratzt. Bei mykotischen Geschwüren ist Bindehautdeckung nicht angezeigt. Die Bindehautlappen werden eventuell durch am Rande der Hornhaut angelegte Bindehauthefte in entsprechender Lage fixiert, doch darf niemals eine Naht direkt auf der Kornea liegen. Druckverband (Binokulus), Bettruhe. Bei kleinen Geschwüren erfolgt dann normale Heilung innerhalb kurzer Zeit, bei größeren kürzt die Verpflanzung des Bindehautlappens die Behandlung wesentlich ab. Nur bei sehr großen Geschwüren, wenn die Linse sich hernienartig vordrängt, eröffnet man die Linsenkapsel mit einem Häkchen und entleert den Inhalt. Wenn der Bindehautlappen nach der Geschwürsheilung sich nicht genügend retrahiert, so wird er am Rande der Haftstelle durchtrennt und reponiert.

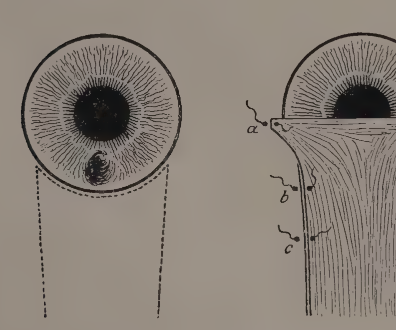
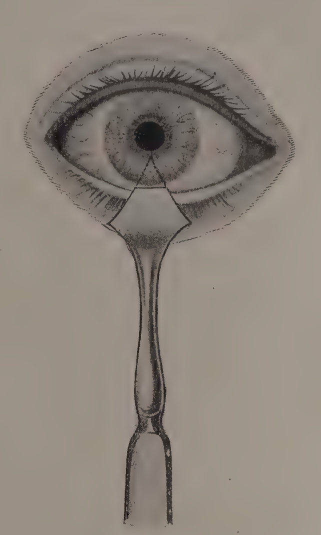


Fig. 347. Bindehautlappenbildung nach Löwenstein.


Fig. 348. Parazentese der Kornea.

Bei allen sekundären Geschwüren, also bei Bestehen einer schweren Bindehautentzündung (s. S. 425), ist in erster Linie das ursächliche Bindehautleiden zu behandeln. Bei Trachom, überhaupt bei stark sezernierender Bindehaut, wird Verband selten vertragen. Derselbe ist also nur dann anzulegen, wenn der Geschwürsgrund sich ektasiert, und immer nur für einzelne Stunden am Tage. Bei drohendem Durchbruch wird wie bei primären Geschwüren verfahren. Besonders wenn nicht Druckverband angelegt werden kann, soll bei Ektasie des Geschwürsgrundes Parazentese der Kornea gemacht werden, um einerseits ausgedehnten Irisprolaps zu verhindern, andererseits durch Verminderung der Spannung, unter der die Hornhaut steht, günstigere Ernährungsverhältnisse für dieselbe zu schaffen. Auch diese Fälle sind besser einer Augenklinik zu überweisen.

Parazentese der Kornea. Anästhesie wie bei Abtragung des Irisprolapses. Mit einer schmalen Lanze wird im Limbus unten in die vordere Kammer eingestochen und durch Vorschieben der Lanze ein etwa 3 mm langer Schnitt parallel dem Hornhautrande angelegt. Fixation des Bulbus mit einer Fixationspinzette

ist meist überflüssig; bei unruhigen Kranken soll der Musc. rectus inferior nahe seiner Sehne durch die Bindehaut durch mit der Fixationspinzette gefaßt werden. Beim Zurückziehen der Lanze wird langsam das Kammerwasser abfließen gelassen, eventuell mit einer Spatel zu diesem Zweck die Wunde gelüftet. Druckverband.

Vernarbungsstadium des Geschwüres. Sobald das Geschwür gereinigt und vollständig mit Epithel überkleidet ist — Rand und Basis spiegeln und nehmen keine Fluoreszeinfärbung mehr an — und die Reizerscheinungen abnehmen, muß man durch reizende Mittel die Gewebsneubildung anregen und die Wiederaufhellung der Narben beschleunigen. Dazu dienen: Massage mit 1—2%iger weißer oder gelber Präzipitatsalbe, Einträufelung von 2%iger Dioninlösung.

Massage. Man nimmt auf einen glatten Glasstab etwas Salbe, zieht das untere Lid ab, streicht die Salbe in den Bindehautsack und läßt sofort die Lider schließen. Der Daumen der rechten Hand wird auf das obere Lid gelegt und damit durch 3—5 Minuten in zunehmend kräftigem Drucke die Hornhaut massiert. Der Kranke muß währenddessen mit dem zweiten Auge geradeaus blicken, damit man mit dem Lide wirklich die kranke Kornea massieren kann.

Soweit die Narbe aus neugebildetem Bindegewebe unter Vermittlung von Blutgefäßneubildung entstanden, ist sie einer Aufhellung nicht zugänglich; neben der Narbenbildung noch bestehende Infiltration aber kann zurückgehen, und das durch Wucherung der fixen Hornhautzellen regenerierte Hornhautgewebe kann durch Zunahme regelmäßiger Anordnung seiner Elemente besonders bei Kindern nahezu normal durchsichtig werden. Je kleiner die Narbe, je jünger das Individuum, je geringer die Blutgefäßneubildung, um so eher ist letzteres zu gewärtigen.

Besondere Aufmerksamkeit erheischt der Ablauf der Narbenbildung nach Durchbruch der Kornea, wenn eine vordere Synechie zurückbleibt. Dieselbe führt, insbesondere bei alten Leuten und dann, wenn Ektasie der Narbe eintritt, zur Steigerung des intraokularen Druckes (Sekundärglaukom), das sich bei Kindern oft nur durch die fortschreitende Vergrößerung des ganzen Auges (Hydrophthalmus) äußert. Es muß daher, wenn sich die Narbe ektasiert und durch Eserin und Druckverband nicht in kurzer Zeit, etwa 1 Woche, zur normalen Wölbung zurückführen läßt, auch bei normalem intraokularen Drucke Iridektomie gemacht werden, bei der man versuchen soll, die vordere Synechie zu lösen. Kauterisation der Narbe befördert die Abflachung.

Bei ausgebildetem Staphyloma corneae ist nur, wenn erst wenige Wochen seit der Narbenbildung verstrichen sind, die Iridektomie noch wirkungsvoll, eventuell in Verbindung mit Kauterisation der Narbe mit der Glühschlinge; aber jedenfalls ist sie bei noch bestehendem Sehvermögen zu versuchen. Das weitere Verhalten gegenüber dem Staphyloma cornae hängt von der Ausdehnung desselben und dem Zustande des Sehvermögens ab.

Bei partiellen Staphylome ist die partielle Staphylomexzision auszuführen (s. Fig. 349), die eine glatte Narbe, zu späterer Tätowierung geeignet, erzielen läßt; dadurch ist oft noch ein recht gutes Sehvermögen zu erzielen, sofern vorher (bei gedeckter Pupille) Lichtempfindung und Projektion normal war. Bei totalem Staphylome, sowie überhaupt, wenn das Auge mangelhafte oder fehlende Licht-

empfindung aufweist, kommen nur mehr kosmetische Erwägungen in Frage. Ist die Form der Augen sonst intakt und bestehen keine Reizerscheinungen, so kann durch partielle Exzision des Staphyloms eine flache, tätowierbare Narbe erreicht werden. Ist der ganze vordere Abschnitt (durch Sekundärglaukom) gedehnt, so kann noch das Staphylom in toto exzidiert werden (siehe Fig. 351). Vorzuziehen ist aber hier die Exenteration des Augapfels (mit Fettimplantation). Nur bei bestehenden Reizerscheinungen oder höhergradiger Drucksteigerung (Hydrophthalmus) soll enukleiert werden.

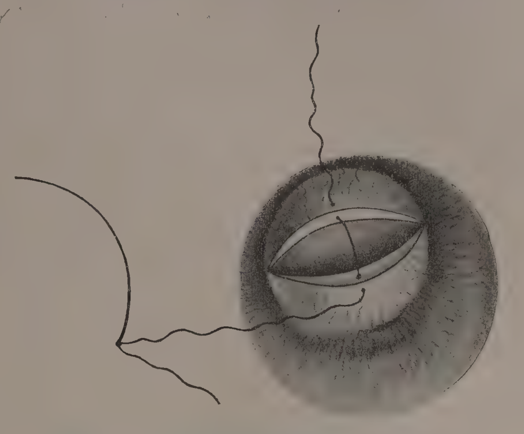
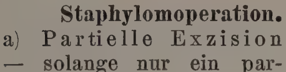


Fig. 349. Partielle Staphylomexzision.



Staphylomoperation. a) Partielle Exzision — solange nur ein partielles Staphylom besteht, besonders dann, wenn noch ein Sehvermögen zu erwarten ist, ferner bei totalem Hornhautstaphylom, wenn der übrige Augapfel nicht gedehnt ist. Lokalanästhesie oder Narkose. Einlegen des Sperrelevateurs. Der Bulbus wird nahe dem Hornhautrande unten mit der Fixationspinzette gefaßt, das Graefe-Messer in der Mitte der Staphylombasis durchgeführt und ein halbmondförmiger Lappenschnitt nach oben ausgeführt. Der Lappen wird mit der Pinzette gefaßt und in solcher Breite mit der Schere abgetragen, daß bei der nachfolgenden Naht eine flache Wölbung der Narbe bezw. der zurückbleibenden Kornea resultiert.

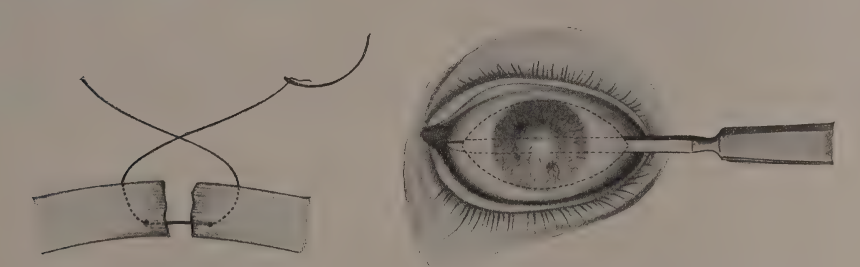


Fig. 350. Naht der Kornea.

Fig. 351. Totale Staphylomexzision.

Die Naht wird bei allen Hornhautwunden in der Weise angelegt, daß die mit Konjunktivalseide versehene feine Hornhautnadel nur durch die äußeren zwei Dritteile jeder Wundlefze durchgeführt wird, so daß nach Schluß der Naht die Seide nur in der Kornea selbst, nicht in der vorderen Kammer liegt (Fig. 350). Druckverband.

Nach 5—7 Tagen Entfernung der Hefte, nach etwa 14 Tagen wird das Auge offen gelassen. Wiederbeginn einer Ektasierung kann durch Kauterisation und Druckverband bekämpft werden.

b) Totale Exzision. Der Zweck der Operation ist, entweder noch eine flache Hornhautnarbe zu erzeugen, solange der übrige Augapfel nicht vergrößert ist, oder bei Vergrößerung des Augapfels (Skleralstaphylom, Hydrophthalmus)

einen Stumpf zu schaffen, auf den ein künstliches Auge gesetzt werden kann. Die Operation wird nach Critchett in folgender Weise ausgeführt: Durch die Staphylombasis werden von oben nach unten 2—3 mit starken Seidenfäden versehene Nadeln ein-, aber nicht durchgeführt, so daß die Nadeln an der Staphylombasis liegen bleiben. Im horizontalen Meridian wird ein Starmesser, die Schneide nach oben, dicht vor den Nadeln durchgestochen und die obere Hälfte der Staphylombasis 2 mm vor dem Einstichpunkt der Nadeln durchtrennt (Fig. 351). In gleicher Weise wird mit der Schere die Staphylombasis nach unten durchschnitten und das Staphylom abgetragen. Wenn die Linse noch intakt ist, wird sie durch Eröffnung der Kapsel mit einem spitzen Häkchen entleert; in jedem Falle werden die Nadeln rasch durchgezogen, die Fäden geknüpft. Feine Zwischenhefte bringen exakten Wundverschluß zustande. Nach 5—7 Tagen werden die Hefte entfernt.



a



b

Fig. 352. *a* Leucoma corneae; *b* tätowiert (nach Holth).

Ist der vordere Bulbusabschnitt schon ektasiert, so kann derselbe in gleicher Weise abgetragen werden, indem die Nadeln hinter dem Ziliarkörper durch die Sklera geführt werden. Da danach aber oft mächtige Chorioidalhämorrhagien eintreten, welche die Nähte zum Durchschneiden bringen, ist in solchen Fällen Enukleation oder Exenteration des Bulbus vorzuziehen.

Ist die weitere Aufhellung einer Narbe ausgeschlossen, was bei dichteren Narben älterer Individuen schon etwa 4 Wochen, bei Kindern aber 3—6 Monate nach Heilung des Geschwürs der Fall ist, und behindert sie das Sehen, so soll sie zuerst tätowiert werden, und nachher wenn sie zentral sitzt, also die Pupille verdeckt, Iridektomie (Sphinkterektomie) zur Bildung eines neuen Einganges für die Lichtstrahlen ausgeführt werden (s. optische Iridektomie, Abschnitt „Glaukom"). Die Prognose der Iridektomie ist, normale Verhältnisse des übrigen Auges und „guten Lichtschein" vorausgesetzt, von der Breite des durchsichtigen Randteiles abhängig.

Tätowierung der Hornhaut (Fig. 352 *a* und *b*). Lokalanästhesie. Feinste chinesische Tusche, die eventuell trocken sterilisiert wurde, wird in steriler Reibschale mit einigen Tropfen sterilen Wassers dick angerieben. Der Bulbus darf nicht mit der Fixationspinzette fixiert werden, sondern entweder mit einem aufgelegten, die Hornhaut umfassenden Ringe oder mittels des mit Gaze umwickelten Zeigefingers der linken Hand, der an die Skleralbindehaut angedrückt wird. An der zu färbenden Stelle, deren Kontur eventuell mit einem Locheisen umgrenzt wird, wird das Epithel mit einem scharfen Löffel abgekratzt, mit einer Spatel die angeriebene Tusche aufgetragen und die bloßgelegte Narbe mit einer Bündelnadel kräftig gestichelt. Verband für 1—2 Tage. Besondere Vorsicht erheischt die Tätowierung einer dünnen Narbe, in die die Iris eingeheilt ist; die Einheilungsstelle ist tunlichst unberührt zu lassen.

Zur Tätowierung der durchsichtigen Kornea (Bildung einer schwarzen „Pupille“ bei zyklitischer Katarakt) eignet sich besonders das Hessesche Verfahren. Mit dem v. Hippelschen Trepan wird aus dem Zentrum der Kornea ein etwa ein Viertel der Hornhautdicke betreffendes Scheibchen umschnitten, mit dem Messer abpräpariert (wenn möglich so, daß der Lappen noch an einer Randstelle adhäriert), und die Defektstelle mit Tusche zum Teil gefüllt; dann wird das trepanierte Scheibchen darüber geklappt und Verband angelegt.

Bei totalen Hornhautnarben kann die totale Keratoplastik (Transplantation der Kornea) versucht werden, wenn voraussichtlich eine normale Vorderkammer vorhanden und Lichtempfindung und Projektion normal sind. Aussichtsreich ist ausschließlich Transplantation lebender menschlicher Kornea.

Keratoplastik. Voraussetzung ist, daß ein brauchbares Transplantationsmaterial zur Verfügung steht, d. i. die Kornea eines sonst gesunden jugendlichen Auges, am besten eines Auges, das wegen frischer Verletzung entfernt oder exenteriert werden muß.

a) Totale Kerotoplastik. Aus dem Randteile dieser Kornea wird mit einem Hornhauttrepan ein etwa 4 mm im Durchmesser habendes Scheibchen der ganzen Korneadicke herausgeschnitten und mittels eines in warme physiologische Kochsalzlösung getränkten sterilen Gazebäuschchens in die mit demselben Trepan im Zentrum der Hornhautnarbe angelegte durchgreifende Lücke eingelegt, ohne das transplantierte Läppchen mit Instrumenten zu berühren. Verband über beide Augen. Das Läppchen heilt in der Regel ein, wird aber fast stets bald darauf von Blutgefäßen durchwachsen und in undurchsichtiges Narbengewebe umgewandelt; ich habe unter 50 Operationen 3mal Einheilung mit dauernder Erhaltung der Durchsichtigkeit erzielt.

b) Partielle Keratoplastik (Entfernung nur der oberflächlichen narbigen Hornhautpartien eventuell bis zur M. Descemeti, ohne Eröffnung der Vorderkammer und Einpflanzung eines gleichgroßen Stückes Kornea, ebenfalls nicht in ganzer Dicke) scheint etwas bessere Aussichten zu geben. Hier kann auch das zentrale Narbenscheibchen mit einem gleichgroßen Scheibchen, das aus dem durchsichtigen Randteile derselben Kornea gewonnen wurde, vertauscht werden (Morax.) In jüngster Zeit wird die Übertragung eines Streifens aus den oberflächlichen Schichten der ganzen Kornea samt anhaftender Conjunktiva bulbi (Löhlein) versucht.

Besteht eine Hornhautfistel, so ist dieselbe durch Kauterisation mit Überpflanzung eines Bindehautlappens, oder durch Exzision der Iris im Fistelbereiche zur Vernarbung zu bringen. Häufig entsteht danach Drucksteigerung. Auch kann das fisteltragende Hornhautstück total heraustrepaniert und entweder, nach Loslösung der anhaftenden Iris reponiert, oder mit einem Ersatzlappen vertauscht werden (s. totale Keratoplastik).

Die Hornhautfistel ist entweder eine dauernde oder temporäre. In ersterem Falle ist der Augapfel dauernd weich, die Hornhautnarbe flach und aus der Fistel sickert Kammerwasser ab. Häufig wird die Fistel oberflächlich durch Proliferation des Hornhautepithels geschlossen; dann sieht man in der Narbe die Fistel als schwarzes Fleckchen, über dem das Epithel als wasserklares Bläschen sich abhebt; der intraokulare Druck steigt an, bringt das Epithel zur Dehiszenz, die Fistel öffnet sich, das Auge wird weich, und nach Wiederherstellung des Epithels beginnt derselbe Zirkel aufs neue.

Bei pterygiumartiger Vorziehung der Bindehaut über eine Hornhautnarbe (s. S. 389) (ebenso wenn — nach ausgedehnten Verätzungen oder Verbrennungen (flüssiges Metall) — die Lidhaut auf die Kornea vorgeschoben ist), hat Abtragung und Reposition der deckenden Bindehaut nur dann Aussicht auf Dauererfolg, wenn die Korneawunde gedeckt werden kann (partielle Keratoplastik mit menschlicher Kornea); sonst wird fast immer wieder die Bindehaut in die Korneanarbe vorgezogen.

Über degenerative Veränderungen in Korneanarben s. S. 460 ff.

Ursachen der Hornhautgeschwüre.

Wir unterscheiden primäre und sekundäre Hornhautgeschwüre. Erstere sind solche, welche durch eine allein und direkt die Kornea betreffende Schädlichkeit entstehen, letztere solche, welche durch eine Bindehauterkrankung bedingt sind. Auf letztere Möglichkeit (insbesondere Trachom!) ist daher immer besonders zu achten. Für viele Geschwürsformen ist diese Unterscheidung jedoch nicht möglich, da die Hornhauterkrankung oft auch Teilerscheinung einer gleichzeitig die Bindehaut befallenden Erkranknng ist (z. B. Keratokonjunctivitis ekzematosa). Der Ursache nach lassen sich folgende Arten von einfachen (nicht mykotischen) Hornhautgeschwüren unterscheiden:

1. **Traumatische** Geschwüre; durch Verbrennung, Verätzung, sowie mechanische Zerstörung von Hornhautgewebe (Quetschung, Fremdkörper, dann Distichiasis, Entropium und Trichiasis) entstehen Geschwüre, welche, wenn sie nicht mit Eiterung erregenden Mikroorganismen infiziert werden, meist gutartigen Verlauf nehmen. Das durch die betreffende Schädlichkeit nekrotisierte Hornhautgewebe wird abgestoßen, das so entstehende Geschwür reinigt sich und vernarbt.

In seltenen Fällen ist auch bei kleinen derartigen Geschwüren der Heilungsprozeß sehr verzögert; dann ist auch meist die Sensibilität der gesund gebliebenen Hornhaut stark herabgesetzt (torpides Geschwür).

Erosio corneae. Jegliche äußere Verletzung, auch durch stumpfe Gewalt, sowie in selteneren Fällen durch Konkremente von Drüsen der Lider (Infarkte der Bindehaut- oder Meibomschen Drüsen), kann zu umschriebenen, selten die ganze Kornea betreffenden Epitheldefekten führen. Kleine Erosionen sehen oft wie eingetrocknete, matte Fleckchen aus, alle sind scharfrandig, deutlich vertieft, ihre Basis wohl glatt, aber matt, nicht getrübt, mit Fluoreszein intensiv gelbgrün färbbar. Mitunter ragen Teile des angrenzenden erhaltenen aber nicht ganz losgerissenen Epithels in den Defekt vor. Heftige subjektive Reizerscheinungen, Lichtscheu, Lidkrampf sind die Regel, ebenso reflektorische Pupillenverengerung, seltener Ziliar- und Bindehautinjektion.

An traumatischen, wie auch an entzündlichen Epitheldefekten bilden sich mitunter durch überschüssige Epithelwucherung und Ansetzen von Fibrin oder Schleim feine Auflagerungen, welche unter dem Lidschlag zu gedrehten, bis etwa 2 mm langen Fäden ausgezogen werden können. Solange man ihre Natur nicht kannte, hat man dies Vorkommen für eine besondere Art von Keratitis (**„Fädchenkeratitis“**) gehalten (s. S. 406). Nur größere Fäden sollen mit der Pinzette abgelöst werden, im übrigen Therapie des Grundleidens.

Differentialdiagnostisch kommt außer dem Herpes corneae nur die Keratitis ekzematosa superficilias in Betracht. Bei Herpes sind die Substanzverluste unregelmäßig figuriert, wenn sie nicht gruppiert sind, es besteht immer schon frühzeitig eine Trübung der Basis der Substanzverluste und Hypästhesie oder Anästhesie der Kornea. Bei Keratitis ekzematosa sind die Epithelverluste multipel, und immer ihre Basis etwas getrübt, auch die Entzündungserscheinungen an der Bulbusbindehaut lebhaft.

Prognose. Kleine Erosionen heilen meist in wenigen Stunden, größere in 1—3 Tagen spurlos, doch treten manchmal Rezidiven auf (rezidivierende Erosion s. unten). Nur selten, und zwar meist nur bei gleichzeitiger Verletzung der Membrana Bowmani bzw. der oberflächlichen Hornhautlamellen sowie bei Bestehen von chronischen Bindehauterkrankungen und Tränensackblennorrhoe erfolgt Infektion, die dann unter dem Bilde des Ulcus serpens verläuft.

Therapie. Bei normaler Bindehaut und Tränenabfuhr wird 1—2 mal täglich 10%ige Orthoformsalbe eingestrichen und Verband angelegt. Andere empfehlen Scharlachsalbe (Scharlachrot R 0,50, Ol. olivar. qu. s. ut f. emuls., Vaselin. alb. ad 10,0, oder Pellidolsalbe 2%), oder 2%ige Noviform-, 2%ige Xeroformsalbe, endlich $^1/_{50}$%ige Sublimat- oder Hydrarg-oxycyanat-Salbe. Enthalten von Augenarbeit, Zimmeraufenthalt.

Besteht stärkere Konjunktivitis (Sekretion), so ist der Bindehautsack mehrmals täglich mit Hydrarg. oxycyan. 1 : 5000 gründlich auszuspülen; bei Tränensackblennorrhoe ist der Tränensack zu exstirpieren oder die Tränenröhrchen zuzubrennen (indem man die kalte Galvanokauterschlinge in den Tränenpunkt einführt und dann durch Stromschluß zum Glühen bringt). Stellt sich die geringste Trübung des Substanzverlustes oder seines Randes ein, so hat man durch ein Abstrichpräparat sich zu überzeugen, ob Infektion eingetreten ist und eventuell gleich den Glühdraht anzuwenden.

Bei großen Erosionen und starken subjektiven Reizerscheinungen kann man, falls sich die Regeneration des Epithels verzögert, 2%ige Dioninsalbe einstreichen; aber jedenfalls Verband. Kokain ist als Epithelschädling kontraindiziert.

Der Verband ist erst wegzulassen, wenn die Kornea ganz glatt, glänzend ist, auch im durchfallenden Lichte (Lupenspiegel) sich als normal erweist und die betroffene Stelle nicht mehr Fluoreszeinfärbung annimmt.

Rezidivierende Erosion. Auch wenn eine Erosion anscheinend völlig geheilt ist, kann nach kurzer oder längerer Zeit, eventuell erst nach Wochen, neuerlich das Epithel an der betroffenen Stelle abgelöst und damit die Erosion wieder hergestellt werden, dadurch, daß das nicht ganz normal regenerierte Epithel bei längerem Lidschlusse (in der Nacht) an der Bindehaut des oberen Lides anklebt und beim Öffnen des Auges wieder von der Kornea losgerissen wird. Es

entstehen dadurch alle Erscheinungen der frischen Erosion, besonders aber in den ersten Stunden heftiger Schmerz, Lidkrampf usw. Nach rascher Heilung der Erosion kann sich der Vorgang wieder nach einiger Zeit und öfters wiederholen. Bei flüchtiger Untersuchung erscheint im schmerzfreien Intervall die Kornea normal, aber bei genauer Untersuchung, insbesondere mit dem Lupenspiegel, zeigt sich im regenerierten Epithel eine unregelmäßige zarteste Trübung oder die Erscheinungen unregelmäßiger Lichtbrechung (Astigmatismus). Auch ist das Epithel auffallend leicht ablösbar.

Differentialdiagnostisch kommt fast nur Herpes corneae in Betracht; das Auftreten des charakteristischen Schmerzes beim Erwachen bzw. Öffnen der Lidspalte, auch wenn der Kranke sich nicht an die Verletzung erinnern kann, endlich das Fehlen von Sensibilitätsstörungen der Kornea ist entscheidend.

Durch exakte Befolgung folgender Therapie kann auch eine hartnäckig rezidivierende Erosion behoben werden. Im Stadium des Epitheldefektes eine der oben angeführten Salben; Verband. Ist die Erosion abgeheilt, so untersuche man die Kornea sehr genau im durchfallenden Lichte und bei seitlicher Beleuchtung, und lasse den Verband erst weg, wenn an der Erosionsstelle keine Spur einer Epithelveränderung mehr nachweisbar ist. Jedenfalls lasse man auch dann noch prophylaktisch (um ein Ankleben des regenerierten Epithels zu verhindern) durch Wochen hindurch unmittelbar vor dem Einschlafen eine 4%ige Borsalbe in den Bindehautsack einstreichen und verreiben.

Nur in äußerst seltenen Fällen ist, wenn trotzdem wieder eine Rezidive eintritt, eine Abrasio corneae, einmaliges Betupfen der epithellosen Stelle mit Jodtinktur oder Aqua chlori, eventuell Kauterisation mit dem Glühdrahte anzuwenden.

2. Zu den traumatischen Geschwüren im weiteren Sinne gehört auch die Eintrocknungskeratitis: **Keratitis e lagophthalmo.** Bei mangelhaftem Lidschluß zufolge Ektropium, Lähmung des Musculus orbicularis palpebrarum (Fazialisparese), zufolge Vortreibung des Augapfels bei retrobulbären Tumoren oder Entzündungen in der Tiefe der Orbita, bei Morbus Basedowi, schließlich bei schwerkranken somnolenten Personen mit verminderter Tränenabsonderung und fehlendem reflektorischen Lidschluß trocknet die freiliegende Hornhautpartie erst oberflächlich, dann allmählich tiefergreifend ein. Die Hornhautoberfläche wird matt, das Gewebe graulich getrübt, die nekrotischen Partien stoßen sich ab, so daß oberflächliche Geschwüre, und zwar fast immer nur in der unteren Hornhauthälfte entstehen. Durch tiefgreifende Eintrocknung und Nekrose kann die Hornhaut in ihrer ganzen Dicke zerstört und Irisprolaps mit seinen Folgen verursacht werden; nur bei Sekundärinfektion kommt es zur totalen eiterigen Einschmelzung der Kornea.

Die wichtigste Therapie ist der Schutz der Hornhaut vor Eintrocknung durch Einbringung indifferenter oder leicht desinfizierender Salben (Öl), durch Verband; eventuell bei Morbus Basedowi oder Fazialislähmung Tarsorrhaphie.

3. **Geschwürsbildungen bei akuten oder chronischen Bindehautentzündungen.** Es sind dies Geschwüre, welche durch vorausgehende akute oder chronische, meist infektiöse Bindehautentzündungen bedingt sind. Sie entstehen durch direktes Übergreifen

des Entzündungsprozesses auf die Kornea, oder durch Ernährungsstörung der Hornhaut bei starker entzündlicher Infiltration der Conjunctiva bulbi und Episklera am Hornhautrande. Von den Mikroorganismen erzeugte Toxine oder gewebslösende Fermente der Leukozyten, welche besonders bei der Schwellung des Limbus in der einspringenden Furche des Hornhautrandes sich ansammeln können, dürften vielleicht zur Entstehung letzterer Geschwürsform beitragen.

In den meisten Fällen sind es randständige Geschwüre: kleine, rundliche Infiltrate breiten sich am Hornhautrande aus, fließen zusammen, so daß sichelförmige, auf einen Quadranten beschränkte, selten umgreifende Geschwüre entstehen. Da sie am häufigsten bei katarrhalischen Affektionen der Bindehaut vorkommen, werden sie auch **katarrhalische Geschwüre** genannt. Diese Geschwüre schreiten selten in der Fläche, sehr häufig in die Tiefe fort und können in seltenen Fällen die erhaltenen mittleren Hornhautpartien so umgreifen, daß letztere wie eine Krone aus dem Substanzverluste (der mitunter von der geschwollenen Bulbusbindehaut überlagert sein kann) vorragt. Das Randschlingennetz beginnt in leichteren Fällen rasch zu wuchern und schiebt sich gegen das Geschwür vor, so daß es überhängend begrenzt sein kann. Sie führen sehr oft zum Durchbruch der Kornea und zu Irisprolaps.



Fig. 353. Totaler Irisprolaps nach Vereiterung der Kornea.

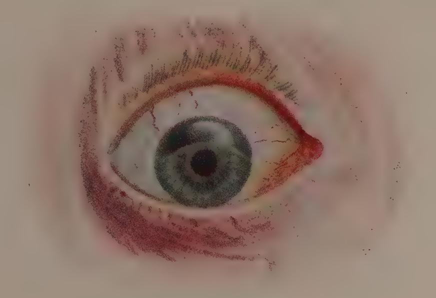


Fig. 354. Randektasie (nach Axenfeld).

Als häufigste Ursache kommen in Betracht: alle Formen akuter Konjunktivitis (durch Pneumokokken, Koch-Weeks-Bazillen, Influenzabazillen, Diplobazillus Morax-Axenfeld), dann Gonorrhoe und Diphtherie der Konjunktiva. Letztere bewirken oft rapid fortschreitenden geschwürigen Zerfall, ja mitunter Einschmelzung der ganzen Hornhaut mit totalem Irisprolaps (Fig. 353), also Formen, die schon ins Bereich der eiterigen Keratitis gehören (s. S. 438). Endlich kann Trachom in jedem Stadium Hornhautgeschwüre verursachen, die durch ihre oftmalige Rezidive häufig die Aufmerksamkeit vom Grundleiden ablenken können.

Von den sichelförmigen katarrhalischen Randgeschwüren wohl zu unterscheiden ist die Randfurchenkeratitis (indolentes Randfurchengeschwür), welche wohl als degenerative Veränderung aufzufassen ist. Es bildet sich ein sichelförmiges flaches Geschwür unter geringen Reizerscheinungen, oft unbemerkt vom Kranken, das sich wohl vaskularisiert, aber in der Regel nur epithelisiert, ohne ausgefüllt zu werden, so daß der rinnenförmige Substanzverlust bestehen bleibt. Mitunter entwickelt sich daraus in der vaskularisierten, sichelförmigen

Zone des Hornhautrandes, dicht an den Hornhautrand anschließend, eine durchsichtige Ektasie der Hornhaut, die durch Schrägstellung letzterer und Verbildung ihrer Krümmung hochgradige Sehstörungen erzeugt. Die durchsichtige, nur von zarten Gefäßreisern durchzogene ektatische Partie ist gegen die Hornhaut durch eine gerontoxonähnliche Narbenlinie abgegrenzt (Fig. 354).

Therapie: Vorsichtige Kauterisation des ektatischen Bezirkes, wie bei Keratokonus, eventuell mit Überpflanzung eines gestielten Bindehautlappens.

4. Keratitis ekzematosa.

(Synonyma: Keratitis **phlyctaenulosa**, lymphatica, **scrophulosa**). Vgl. „Konjunktiva" S. 348ff.

Sie ist die häufigste Form von Keratitis, und zwar vorwiegend im Kindesalter. In den meisten Fällen tritt sie im Anschlusse an Lidekzem, Blepharitis, sowie Ekzem des Naseneinganges, dann als Teilerscheinung von Conjunctivitis ekzematosa, und zwar gewöhnlich an beiden Augen auf; selten bei Kindern, häufiger bei Erwachsenen kommt sie ganz isoliert vor. Skrofulöse, überhaupt schlecht genährte Individuen mit mangelhafter Reinlichkeit werden am häufigsten davon befallen. Bei besonders empfindlichen Individuen (exsudative Diathese, Skrofulose) kann jede akute Konjunktivitis, wie an der Haut irgend ein Reiz zu Ekzem, zu oberflächlicher ekzematöser Keratitis führen; die Behandlung der Konjunktivitis bewirkt Heilung der Keratitis. Rezidive gehören, besonders bei schlecht gehaltenen Kindern, geradezu zur Regel. Keratitis ekzematosa kommt in folgenden Formen vor:

a) **Keratitis superficialis.** Kleine, oberflächliche, bläschenförmige Abhebungen des Epithels mit zarter Trübung der Umgebung, oder kleinste graue, nur mit der Lupe sichtbare ganz oberflächliche Infiltratchen. Die Veränderung findet sich gewöhnlich im Anschlusse und angrenzend an ekzematöse Veränderungen der Bulbusbindehaut, häufig verbunden mit kleinsten Bläschen an der letzteren. Die Bläschen platzen und hinterlassen oberflächliche Substanzverluste, so daß die Korneaoberfläche von kleinsten oberflächlichen graulichen Substanzverlusten bedeckt sein kann; meist erfolgt in wenigen Tagen, wenn nicht Nachschübe eintreten, Heilung mit Hinterlassung zartester grauer Makeln, die später auch völlig verschwinden können. Mitunter ist die Heilung durch Auftreten von Fädchenbildung (sogenannte Fädchenkeratitis, s. S. 423) verzögert.

Die Ophthalmia electrica (s. Verletzungen) zeigt auch mitunter kleine oberflächliche Bläschen oder Infiltrate an der Kornea. Auch durch Verätzungen (z. B. Chrysarobin) kommen ähnliche Bilder oberflächlicher Keratitis zustande.

Die Keratitis ekzematosa superficialis erinnert an eine im allgemeinen seltene, meist epidemisch auftretende Keratitis, bei der über die ganze Hornhaut zerstreut, dicht unter dem Epithel kleinste grauliche, fein punktierte Infiltrate entstehen, über denen das Epithel unregelmäßig vorgedrängt ist (**Keratitis punctata superficialis** oder subepithelialis punctata, Fuchs). Diese Keratitis tritt am häufigsten im Anschluß an akuten Bindehautkatarrh (besonders Koch-Weekssche Konjunktivitis) auf, und zwar unter verschieden starker Reizerscheinnng, an einem oder beiden Augen. Die kleinen Knötchen bilden sich nach längerem Bestande langsam wieder zurück, ohne daß es zur Bildung von Substanzverlusten kommt. Nach 8—14 Tagen schwinden die Reizerscheinungen, aber erst nach Wochen verschwinden die zurückbleibenden Hornhauttrübungen vollständig. Therapie wie bei Keratitis ekzematosa superficialis.

Bei akuter Konjunktivitis tritt manchmal eine Art Mazeration des Kornea-epithels auf, die sehr an die Keratitis superficialis erinnert, aber in der Regel mit Ablauf der Bindehautentzündung oft in wenigen Tagen spurlos verschwindet. Sie erfordert keine besondere Behandlung.

b) In anderen Fällen entstehen oberflächliche, oft in Vielzahl auftretende, grauliche, runde Infiltrate, oft kaum stecknadelkopfgroß, zu oberflächlichen Geschwürchen führend (**K. phlyctaenulosa** im engeren Sinne). Anatomisch sind es (Fig. 355) Zellanhäufungen unter der Membrana Bowmani, welche dieselbe allmählich usurieren und durchbrechen, über denen das Epithel abgeschilfert wird. Sie rufen, wie überhaupt die Keratitis ekzematosa, besonders bei Kindern

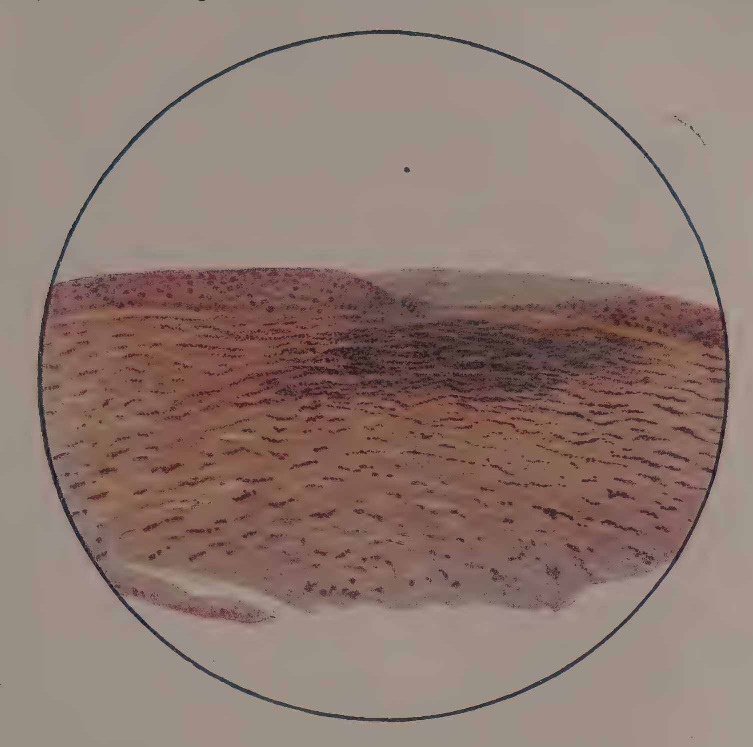


Fig. 355. Hornhautphlyktäne (nach Hayashi).

oft hochgradigste Lichtscheu und Lidkrampf hervor und benötigen mehrere Wochen zum Ausheilen. Die randständigen gleichartigen Infiltrate treten meist im Anschlusse an Randphlyktänen der Bindehaut auf, gruppieren sich um den Hornhautrand und führen so zur Bildung oberflächlicher, sichelförmiger Geschwüre.

c) **Tiefergreifende Infiltrate** mit rasch nachfolgender Geschwürsbildung, 2—3 mm im Durchmesser haltend, insbesondere am Rande der Hornhaut sitzend, dann oft in wenigen Stunden zur Perforation derselben, zu Irisprolaps führend (Keratitis ekzematosa ulcerosa, auch Keratitis pustulosa genannt). Sie kommen insbesondere bei impetiginösem Ekzem der Gesichtshaut vor, treten häufig in Mehrzahl auf und können besonders bei schlecht genährten Kindern zu-

sammenfließend zu größeren, dichten, graugelben Infiltrationen bzw. Geschwürsbildung führen, so daß ein dem Ulcus serpens ähnliches Bild hervorgerufen wird. Die frühzeitig auftretende Gefäßneubildung vom Rande her, sicher die bakteriologische Untersuchung unterscheidet diese Form vom Ulcus serpens: Ekzematöse Geschwüre beherbergen meist nur Staphylokokken und Xerosebazillen als harmlose Schmarotzer. In seltenen Fällen können ekzematöse Geschwüre, wie schon erwähnt, mit Pneumokokken oder Streptokokken infiziert, also in echtes Ulcus serpens umgewandelt werden.

d) **Gefäßbändchen-Keratitis** (Keratitis fascicularis, Wanderphlyktäne). Am Rande der Hornhaut, noch zum Teil im Randschlingennetz, bildet sich ein knötchenförmiges Infiltrat, das an der der Bindehaut angrenzenden Hälfte geschwürig zerfällt und unter Blutgefäßneubildung abheilt, während die zentrale Hälfte gegen die Hornhautmitte sich vorschiebt. So entsteht ein etwa 1—2 mm breites, narbiges Band mit Blutgefäßen in der Kornea (Schweif des Gefäßbändchens), an dessen Spitze („Kopf“) ein halbmondförmiger Knoten sitzt (Fig. 356). Unbehandelt kann sich das Bändchen, mitunter in Schlangenlinie, in wochenlangem Verlauf über die Hornhaut hinziehen. Die narbige Trübung hellt sich nie mehr vollständig auf.

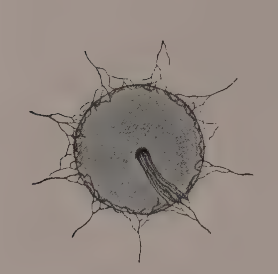


Fig. 356. Wanderphlyktäne.

e) In seltenen Fällen kommen gewöhnlich in Zwei- oder Mehrzahl große, grauweiße, oberflächliche, knotenförmige, über die Hornhautoberfläche hervorragende Infiltrate vor, häufig am Rande vaskularisierter Narben nach Keratitis ekzematosa, die geringe Tendenz zu geschwürigem Zerfall zeigen und unter reichlicher Blutgefäßneubildung vom Rande her in wochenlangem Verlauf zu dichten Narbenbildungen führen.

Differentialdiagnostisch kommt die Knötchenbildung um in die Hornhaut gelangte Raupenhaare (besonders Prozessionsspinner) in Betracht. Die gleichzeitig bestehenden Knötchen an der Bindehaut, mitunter auch an der Iris („Ophthalmia nodosa“), der Nachweis des im Zentrum des Knötchens sitzenden Raupenhaares entscheidet die Diagnose, im Zweifelsfalle mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Knötchens.

f) **Pannus ekzematosus (scrophulosus, phlyctaenulosus).** Unter Pannus verstehen wir eine reichlichst von Blutgefäßen durchzogene bindegewebige Auflagerung auf der Hornhautoberfläche, teils unter dem Epithel, teils unter oder an Stelle der Bowmanschen Membran. Bei Rezidiven von Keratitis ekzematosa einer der vorher genannten Formen wachsen reichliche Blutgefäße und mit ihnen Bindegewebe in den oberflächlichsten Hornhautschichten oder subepithelial gegen die Mitte zu vor, so daß ausgedehnte pannöse Auflagerungen auf der Kornea entstehen. Vom Pannus trachomatosus unterscheidet sich diese Form durch ihre ungleichmäßige und häufig sektorenförmige Ausbreitung (s. S. 435).

Die letztgenannten Formen kommen fast nur bei ausgesprochen skrofulösen Kindern vor.

Differentialdiagnose. Die Multiplizität der Effloreszenzen, das frühzeitige Eintreten von Blutgefäßneubildung, das Fehlen eiteriger Infiltration der Geschwürsränder, die Anwesenheit von Narbenbildungen nach vorangegangenen analogen Prozessen, dann bestehende

ekzematöse Veränderungen an der Gesichtshaut (Naseneingang), eventuell sonstige Zeichen von Skrofulose unterscheiden die verschiedenen Formen von Keratitis ekzematosa von allen übrigen Hornhauterkrankungen.

Ätiologie. Die Identität aller dieser, anscheinend so verschiedenartigen Prozesse, sowie ihre Zugehörigkeit zum Ekzem der allgemeinen Hautdecke ergibt sich, wenn wir die Definition des letzteren beachten. So ist nach Jarisch das Ekzem eine juckende, meist in punktförmigen Effloreszenzen auftretende, oberflächliche Hautentzündung, deren verschiedene Entwicklungsstadien und Formen als Knötchen, Bläschen, sowie nässende, mit Krusten bedeckte oder schuppende Herde erscheinen. Die einzelnen Effloreszenzen vergrößern sich ausschließlich durch Einschieben neuer Knötchen zwischen die schon bestehenden, so daß endlich ausgebreitete Hautpartien die Epidermis abstoßen und nässen.

Wie für das Ekzem der Haut ist auch für die Keratitis ekzematosa eine eigentliche lokal-bakterielle Ätiologie nicht bekannt. Es wurden wiederholt Staphylokokken nachgewiesen, ohne daß aber ihre primäre ätiologische Bedeutung sichergestellt ist. Dieselben sind wohl harmlose Schmarotzer, wenngleich es möglich ist, daß ihr Hinzutreten den weiteren Verlauf beeinflußt. Tatsache ist, daß Keratitis ekzematosa, wie schon oben erwähnt, hauptsächlich bei schlecht gehaltenen und schlecht genährten Individuen, sehr oft bei skrofulöser Diathese vorkommt. Es scheint, daß die verschiedensten, auch bakterielle, Reize, welche am normalen Individuum nur eine einfache Konjunktivitis erzeugen, bei skrofulösen oder besonders disponierten Individuen („exsudative Diathese“, Czerny) zur Bildung von Phlyktänen an der Bindehaut und Kornea führen können.

So führt z. B. Einträufelung von Tuberkulin in den Bindehautsack (Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose) bei disponierten Individuen zu schwerer, der phlyktänulären Keratokonjunktivitis gleicher Entzündung. Gerade aus diesem Grunde ist die Ophthalmoreaktion unbedingt zu verwerfen!

Bezüglich **Prognose** gilt, soweit sie nicht bei den einzelnen Formen gestreift ist, das bei den Hornhautgeschwüren Gesagte. Wiederholt ist zu bemerken, daß bei Kindern, insbesondere skrofulösen, Rezidiven zur Regel gehören, um so mehr, je weniger man die allgemeine Lebensführung ändern kann.

Die **Therapie** ist ebenfalls beim Ulcus corneae abgehandelt; nur einzelne spezielle Maßnahmen sind hier zu betonen. Bei jeder ekzematösen Keratitis ist neben der lokalen Augenbehandlung eine Behandlung des eventuell vorhandenen Ekzemes der Lider, der Gesichts- und Kopfhaut, des Naseneinganges usw. unerläßlich. Gründliches Einpinseln der Ekzemeffloreszenzen (nach Abschneiden der Haare an haartragenden Hautpartien) mit 2%iger Lapislösung und Lassarpaste sind souveräne Mittel; insbesondere Ekzeme der Lidränder und der Lidwinkel (Rhagaden), welche hochgradige Reizzustände unterhalten, sind in gleicher Weise, bei tiefergreifenden Geschwüren energischer, zu behandeln. Jegliche Anwendung von Wasser ist bei Ekzem des Gesichtes zu vermeiden. Bei den hochgradigen nässenden Ekzemen der Kinder sind vorerst Umschläge mit verdünnter essigsaurer Tonerde oder Sublimatlösung 1 : 5000 anzu-

wenden, dann in der vorher geschilderten Weise fortzufahren. Auf das Vorhandensein von Kopfläusen, die zweifellos das Auftreten von Keratitis ekzematosa befördern können, ist besonders zu achten.

Der Allgemeinbehandlung ist die größte Aufmerksamkeit zu schenken. Gute Ernährung (insbesondere Milch, Obst und Gemüse), Sonne und Luft (Meeresküste!), bei pastösem Habitus Jodeisensirup 1—3 mal täglich $^1/_2$—1 Kaffeelöffel, oder andere Jod- oder Jodeisenpräparate, abwechselnd mit Lebertran, letzterer bei abgemagerten Individuen, oder bei ausgesprochener Tuberkulose (Knochenkaries) Lebertran in Verbindung mit Kreosot; Steinsalz- oder Jodsalzbäder. In jüngster Zeit wurde Kalktherapie empfohlen (Wessely):

Merksche Kalziumkompretten à 0.1
10—30 Stück täglich

oder:

Calc. chlorat. purum 10.0
Liqu. ammon. anisat. 2.0
Gummi arabic 1.—
Saccharin ad aquam 200.—
Mds. 4—6 Esslöffel täglich

oder:

Calc. phosphoric. tribasicum 10.—
Aq. destill. 200.—
Mds. Ebenso.

Mitunter scheint, bei sehr hartnäckigen Keratitiden, Tuberkulinbehandlung vorteilhaft zu sein. Bei chronischem Schnupfen Nasenbehandlung. Insbesondere ist auch auf das Vorkommen adenoider Vegetationen im Nasenrachenraume zu achten, deren operative Entfernung nicht nur reflektorische Reizungen der Augen ausschaltet, sondern auch besonders durch das Wiederherstellen freier Nasenatmung das Allgemeinbefinden günstig beeinflußt.

Die lokale Behandlung besteht bei allen Infiltraten, welche zu geschwürigem Zerfall neigen, in Verband (vgl. S. 15, Fig. 1 und 2), sowie den oben bei Ulcus corneae angegebenen Maßnahmen. Bei oberflächlichen Prozessen, insbesondere bei Pannus, mehrmals täglich Eisbeutel durch 20—25 Minuten. Mitunter wirken auch warme Kompressen (nach vorherigem Einsalben der Lidhaut mit Zinksalbe) günstig, jedenfalls muß diesbezüglich individualisiert werden (vgl. Einleitung in die Therapie, S. 3ff.). Bei starken Reizerscheinungen 10%ige Orthoformsalbe, eventuell Kokain 2%ig oder Kokain-Adrenalin. Ist Keratitis ekzematosa mit starker diffuser Konjunktivitis verknüpft, wie es so häufig der Fall ist, so ist die ganze Bindehaut, eventuell auch die Hornhautoberfläche, einmal täglich ganz kurz mit 1%iger Argent. nitric.-Lösung zu überrieseln („tuschieren“); bestehen Geschwüre, so kann sofort danach Verband angelegt werden.

Ich verwende bei Geschwüren der Hornhaut ausschließlich Rollbindenverband (Druckverband), und verbinde so lange, bis die Reizerscheinungen fast völlig geschwunden, jedenfalls die Geschwüre epithelisiert sind.

Bei allen torpiden Infiltraten, insbesondere den Knotenformen, sowie beim Gefäßbändchen versuche man, wenn geringe Reizerscheinungen und keine stärkere Sekretion bestehen, die Anwendung von 1—3%iger weißer oder gelber Präzipitatsalbe (S. 26 und 29, Ein-

streichen in den Bindehautsack mit dem Glasstabe) oder Einstäuben von Kalomel (vgl. S. 31). Bei allen oberflächlichen und allen rückgehenden ekzematösen Entzündungen ist dies die souveräne Behandlung. Zeigt ein Herd in der Kornea geringe Heilungstendenz oder breitet er sich trotz Behandlung aus — so insbesondere beim Gefäßbändchen — so ist derselbe vorsichtig zu kauterisieren. Schwere Fälle dieser Art mögen der Klinik überwiesen werden.

Die bei Kindern oft vorkommende hochgradige Lichtscheu und Lidkrampf, die mitunter das Abheilen der ursächlichen ekzematösen Keratitis lange überdauern (Blepharospasmus scrophulosus), können häufig durch Behandlung bestehender Rhagaden oder ekzematöser Veränderungen der Lidhaut oder des Naseneinganges rasch beseitigt werden; auch eventuelle Nasenbehandlung trägt oft dazu bei. In schweren Fällen versucht man wiederholte Einträufelung von Kokain-Adrenalin, Eisbeutel, rasches Eintauchen des ganzen Gesichtes in kaltes Wasser; ab und zu führt Gewöhnung des Auges an Licht durch wiederholtes Einlegen des Sperrelevateurs zum Ziele, in manchen Fällen ist aber zur Beseitigung des Lidkrampfes Blepharotomie nötig (näheres s. Conjunctivitis ekzematosa seu phlyctaenulosa, S. 288 und 352 ff.).

5. Keratitis ulcerosa bei Hautkrankheiten.

Soweit es hier das Gesichtsekzem betrifft, wurden die vorkommenden Keratitisformen unter 4. (Keratitis ekzematosa) abgehandelt. Außerdem kommen noch folgende Hautkrankheiten in Betracht.

a) **Variola.** Gleichzeitig oder anschließend an die Pusteleruption an der allgemeinen Hautdecke kommen sowohl am Limbus cornae, in letztere übergreifend (nach Art der Phlytänen), als auch in den mittleren Hornhautpartien oberflächliche Infiltrate und rasch in die Tiefe, mitunter auch in die Fläche fortschreitende Geschwüre vor, die zu Irisprolaps, ja zu völliger Einschmelzung der Kornea führen können. Vor Einführung des Impfzwangs sind an dieser Keratitis viele Menschen erblindet.

b) Ähnliche gutartigere Geschwüre sind eine seltene Begleiterscheinung der **Vakzine der Lider,** desgleichen der Varizellen.

c) Im Anschlusse an **Acne rosacea** des Gesichtes. in Verbindung mit Effloreszenzen an den Lidrändern, aber auch isoliert, mitunter jahrelang nach Ablauf der Akne der Gesichtshaut, kommen an der Kornea, meist in den Randpartien, oberflächliche, nie prominente Infiltrate von meist auffallend hellgrauer bis weißer Farbe vor. Sie können entweder, unter schubweisen Rezidiven, vernarben, oder geschwürig zerfallen und ausgedehnte, scharfrandige, dem Ulcus rodens nicht unähnliche Substanzverluste erzeugen. Trotz frühzeitiger oberflächlicher und tiefer Gefäßneubildung, die oft weit über die Effloreszenzen in die sonst gesunde Kornea hineinragen, besteht eine sehr schlechte Heilungstendenz, und treten schubweise Rezidiven auf, gewöhnlich unter heftigen Reizerscheinungen. Selten kommt es zu tiefem Zerfall und Durchbruch der Kornea mit Irisprolaps, die dann Abtragung des Prolapses und Bindehautdeckung erheischen. Oft bestehen gleichzeitig bis stecknadelkopfgroße rötliche Knötchen an der Bulbusbindehaut, welche die Differentialdiagnose erleichtern.

Neben der Behandlung der Akne des Gesichtes sind insbesondere Ichthyolsalben 1—2%ig mit Verband anzuwenden.

Ammon. sulfoichthyol. 0,10—0,20
Lanolin, Vaselin. alb. āā 5,0
M. f. ugt. DS. 1—2mal täglich einzustreichen.

Auch Augenbäder mit ½%iger Ichthyollösung leisten gute Dienste. In schwereren Fällen kann Radiumbestrahlung (s. unten S. 434, Ulcus rodens), endlich Kauterisation zum Ziele führen.

Da nach der Ansicht vieler Dermatologen die Acne rosacea mit gastrointestinaler Autointoxikation in Beziehung steht, so ist interne Behandlung (Hefetherapie, z. B. Mykodermin, oder Joghourt, Laktobazilline u dgl.) nicht zu unterlassen.

d) Das **Erythema exsudativum multiforme** kann sich an der Kornea in der Form von Blasenbildungen mit nachfolgenden großen Epitheldefekten, sowie von knötchenförmigen Infiltraten ähnlich der zweiten und dritten Art der Keratitis ekzematosa äußern.

e) **Pemphigus conjunctivae** ist fast immer von Blasen- und Geschwürseruptionen an der Kornea begleitet, die häufig zu völliger Zerstörung und Vernarbung der Kornea führen (s. S. 371).

f) Bei **Lepra** finden sich sehr häufig tiefe Hornhautentzündungen, die im Anschlusse an randständige Leprome der Conjunctiva bulbi und der Episklera oder von der Kammerbucht aus in die Kornea sich vorschieben (Keratitis leprosa). Auch punktförmige Infiltrate kommen unter der Hornhautoberfläche vor — Keratitis punctata leprosa.

Im übrigen kann die Kornea auch durch die Verkürzung der Lider nach Lidlepra sowie bei der makulo-anästhetischen Form durch die Anästhesie (s. Keratitis e lagophthalmo bzw. neuroparalytica) geschädigt werden, so daß auch völlige Erblindungen bei Lepra sehr häufig sind.

6. Neurotische Geschwüre,

wahrscheinlich durch Erkrankung trophischer Nerven der Hornhaut erzeugt, daher gewöhnlich mit vollständiger oder partieller Anästhesie der Hornhautoberfläche verbunden.

a) **Herpes corneae.** Stecknadelkopfgroße, wasserklare Bläschen an der Hornhautoberfläche, dichtgedrängt oder unregelmäßig, oft in verzweigten Linien gruppiert. Nach ihrem Platzen entstehen oberflächliche, sehr torpide Geschwürchen mit zart grauer Basis, die durch Bildung neuer Effloreszenzen an ihrem Rande sich ausbreiten. Auch ganz oberflächliche, landkartenähnlich figurierte, scharfrandige Geschwürchen von sehr schlechter Heilungstendenz, dann ähnlich den älteren Fällen von Keratitis dendritica, kommen vor, wie überhaupt der Herpes corneae überaus polymorph auftreten und sich auf viele Wochen hinausziehen kann. Bei länger bestehendem und öfters rezidiviertem Herpes können ausgedehnte Partien der Kornea oberflächlich zerstört sein, die Basis der eigenartig speckig aussehenden Substanzverluste, welche gewöhnlich trotz unregelmäßiger rauher Oberfläche nur in kleiner Ausdehnung oder gar nicht Fluoreszeinfärbung annehmen, kann bis in die tiefsten Hornhautschichten graulich getrübt sein (tiefer Herpes, mit Übergängen zur Keratitis disciformis, s. S. 457). Dabei fehlt meist jede Spur von Blutgefäßneubildung.

Bei schließlicher Heilung bleiben dichte Narben zurück. Als häufige Komplikation ist Iritis zu nennen; nicht zu selten tritt im Ablaufe des Herpes Glaukom auf.

Herpes corneae kommt in drei Formen vor: α) als Herpes febrilis, gleichzeitig mit Herpeseruptionen an der Lippe, Naseneingang u. dgl. im Anschlusse an fieberhafte Erkrankungen, insbesondere der Luftwege; β) als Herpes zoster ophthalmicus, gleichzeitig mit Herpes zoster im Bereiche des ersten oder zweiten Trigeminusastes, besonders der Lidhaut. Oft besteht vor dem Eintritt der Eruption Ziliarneuralgie (zu bestimmter Stunde eintretende heftigste, in alle Trigeminusgebiete ausstrahlende Schmerzen, oder mehr kontinuierliche), mitunter folgt letztere nach und kann ebenso wie quälende Parästhesien monatelang bestehen bleiben. Herpes zoster ist mitunter von Hypotonie begleitet, auch wenn Iris-Ziliarkörper normal sind; λ) recht häufig tritt Herpes corneae ganz isoliert auf, vielleicht mitunter als Reflexneurose bei lange dauernden Erkrankungen der Zahnalveolen oder der Nasennebenhöhlen. Gerade diese unter den mannigfaltigen Bildern auftretende Herpesform neigt außerordentlich zu Rezidiven.

Das schubweise Auftreten, die Gruppierung der Effloreszenzen, die Sensibilitätsstörung der Kornea, die Ziliarneuralgie, eventuell das Bestehen von Herpes zoster oder febrilis der Gesichtshaut, gewöhnlich auch das Fehlen von Blutgefäßneubildung in der Kornea unterscheidet den Herpes von Keratitis ekzematosa. Die rezidivierende Hornhauterosion (s. oben S. 423 und Verletzungen der Hornhaut), welche mitunter ähnliche Erscheinungen aufweist, unterscheidet sich von Herpes hauptsächlich durch die geringe Tiefe des Substanzverlustes und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen.

Nahe verwandt dem Herpes ist

b) die **Keratitis dendritica,** die von manchen Autoren mit ersterem geradezu identifiziert wird. Kleinste oberflächliche Infiltrate gruppieren sich zu baumförmig verästelten Figuren, die, wie der Herpes, durch Apposition neuer Effloreszenzen fortschreitend, zu unregelmäßig figurierten oberflächlichen Geschwüren führen (siehe Fig. 357), welche dichte Trübungen hinterlassen.



Fig. 357.

Keratitis dendritica tritt, wie der Herpes corneae, oft im Anschlusse an febrile Allgemeinerkrankungen, im besonderen auch an fieberhafte Katarrhe der oberen Luftwege, bei denen auch Herpes labialis häufig vorkommt, auf. In solchen Fällen entsprechende Allgemeintherapie, besonders Salizylpräparate (Aspirin), Schwitzkur. Lokal: Orthoformsalbe, Verband: bei ungenügender Epithelregeneration — Kokain ist jedenfalls zu meiden — ist 2—5%ige Dioninlösung oder -salbe zur Schmerzstillung anzuwenden. Bei Irisreizung Atropin. Sowohl bei Keratitis dendritica, als bei Herpes corneae, wenn die Bläschen eröffnet sind, kürzt Tuschieren der Effloreszenzen mit Jodtinktur den Prozeß oft ganz wesentlich ab. Wenn trotzdem kein Stillstand eintritt, sind die Effloreszenzen mit dem Glühdrahte zu kauterisieren.

Tuschieren mit Jodtinktur. An eine feine Sonde wird ein Watteflöckchen fest angedreht, in Jodtinktur getaucht, und damit nach vorausgehender Kokainisierung der ganze Substanzverlust betupft.

c) Bei Lähmung des ersten Astes des Trigeminus (Anästhesie der Kornea, Erkrankung des Ganglion Gasseri oder ciliare) tritt manchmal, wohl gleichfalls als Folge von Erkrankung trophischer Nervenzweige, eine eigenartige Degeneration des Hornhautepithels und der angrenzenden Lamellen auf, die zu oberflächlicher Ulzeration führt: **Keratitis neuroparalytica.** Der Schutz vor äußeren Schädlichkeiten ist hier, im Gegensatze zur Keratitis e lagophthalmo, oft nicht imstande, die Erkrankung zu verhüten oder zu beseitigen. Jedenfalls ist das Auge dauernd geschlossen zu halten, im übrigen wie bei Ulcus corneae e lagophthalmo vorzugehen.

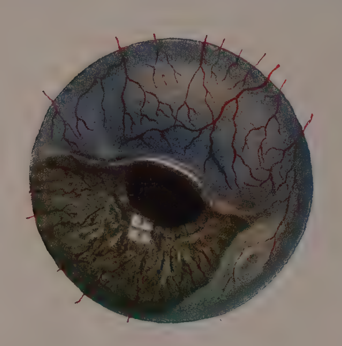


Fig. 358. Ulcus rodens corneae. Die ganze obere Hälfte, sowie ein inneres unteres Segment der Kornea ist verdünnt und durch Narbengewebe ersetzt, der Rand gegen die gesunde Kornea unterminiert; auch in letzterer beginnt Gefäßneubildung.

7. **Ulcus rodens** ist eine randständige, unter meist heftigen Reizerscheinungen in oft wochenlang auseinanderliegenden Nachschüben auftretende Ulzeration der Kornea, die immer nur die oberflächlichen Hornhautpartien, aber, von allen Seiten heranrückend, schließlich die ganze Hornhaut ergreift und durch die den Ulzerationen folgende Vernarbung das Sehvermögen vernichtet (Fig. 358). Differentialdiagnostisch kommt insbesondere Acne rosacea der Kornea in Betracht (s. S. 431). Ursache unbekannt; kommt meist bei alten Leuten vor. Die Therapie ist gewöhnlich machtlos. Kauterisation mit Wasserstoffsuperoxyd (Perhydrol) oder mit dem Glühdrahte, oder Exzision des Geschwürsrandes mit Bindehautdeckung scheint noch am wertvollsten zu sein. Auch Tuberkulinkuren wurden versucht.

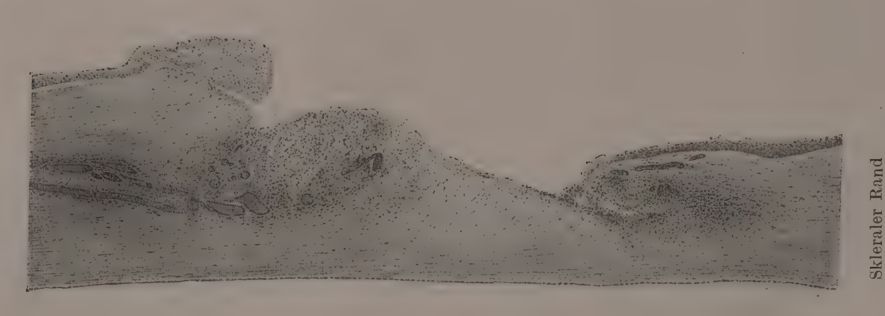


Fig. 359. Ulcus rodens corneae. Am skleralen Rande oberflächliche Vernarbung, der korneale Rand ist unterminiert.

Sowohl bei Ulcus rodens, als bei neurotischen Geschwüren sowie Acne rosacea der Kornea kann Radiumbestrahlung versucht werden. Nach Einträufelung von Holokain oder Novokain 2%ig wird das dünne Radiumröhrchen, bis zum Pol mit Stanniol umwickelt, direkt auf die kranke Stelle aufgesetzt. Dauer der Einwirkung 1—3 Minuten, 2—3malige Wiederholung nach je 2 bis 3 Tagen, dann Pause.

Anhang: Keratitis pannosa (Pannus).

Obwohl die den Pannus charakterisierende oberflächliche Gefäßneubildung oft nur eine Verlaufsart, ein Stadium der Hornhautentzündung ist, ist es doch angezeigt, dieses Bild, das bereits auf S. 428 erwähnt wurde, auch für sich zu besprechen, weil in vielen Fällen von vornherein die „pannöse Veränderung" in den Vordergrund tritt und zu besonderen differentialdiagnotischen Überlegungen Veranlassung gibt.

Pathologische Anatomie. Die tiefen Hornhautschichten sind vollständig normal. Dicht unter der Bowmanschen Membran, zwischen den oberflächlichsten Hornhautlamellen, sowie zwischen ihr und dem Epithel (Fig. 360) finden sich neugebildete Blutgefäße, begleitet von jungem Bindegewebe, das vielfach von großen Rundzellenhaufen eingeschlossen ist. An vielen Stellen ist die Membrana Bowmani durchbrochen und stehen die beiden neugebildeten Gefäß- und Gewebslagen miteinander in Verbindung. Je stärker die unter der Membrana Bowmani gelegenen Veränderungen entwickelt sind, um so ausgedehnter fehlt sie. In sehr schweren Fällen ist das oberste Hornhautdrittel vollständig durch

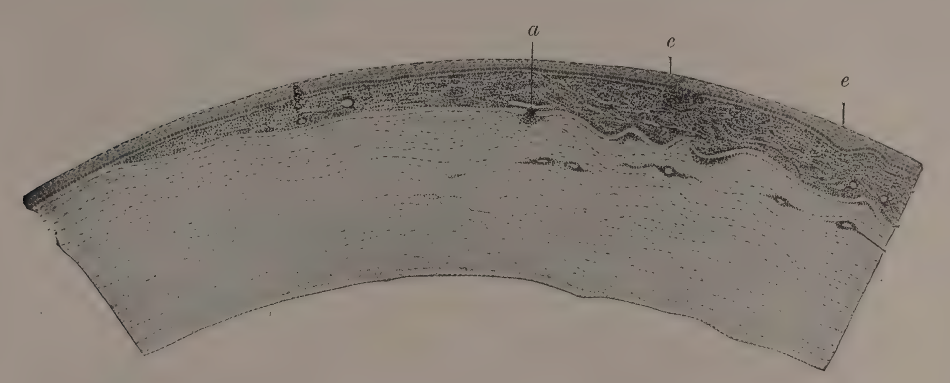


Fig. 360. Frischer oberflächlicher Pannus trachomatosus. Unter dem Epithel schiebt sich eine vaskularisierte Infiltrationsschicht vor. Bei *a* ist die Membr. Bowm. perforiert; *e* Epithel (nach Axenfeld).

neugebildetes kern- und gefäßreiches Bindegewebe ersetzt, das an der Oberfläche reichliche, papillenartige Erhebungen zeigt, die durch das immer etwas unregelmäßig verdickte Hornhautepithel glatt bedeckt werden (Fig. 361). In solchen Fällen findet man auch (bei Trachom) unter dem Epithel Einlagerungen von abgegrenzten Zellhaufen, die vollkommen den Trachomkörnern der Bindehaut gleichen. Mitunter findet man Geschwürsbildung an reichlich infiltrierten Stellen des Pannus.

Der **Ursache** nach haben wir zwei Hauptformen zu unterscheiden:

a) Pannus **ekzematosus** (seu phlyctaenulosus seu scrophulosus (s. Keratitis ekzematosa, S. 428).

b) Pannus **trachomatosus.** Er ist dadurch ausgezeichnet, daß er fast immer im oberen Hornhautsegmente, seltener im unteren beginnt und meist mit einer horizontalen Grenze in die Kornea sich vorschiebt (vgl. Fig. 333 oben, S. 399). Keratitis pannosa kann in jedem Stadium des Trachoms auftreten, am häufigsten ist sie bei den schweren Formen mit hochgradiger Verdickung der Lider, Stellungsanomalien des Lidrandes usw. Die Ursache der Pannusbildung liegt zum großen Teile in einem direkten Übergreifen des trachomatösen

Prozesses von der Bindehaut auf die Hornhautoberfläche, zum Teil aber auch wohl in der Einwirkung der im Bindehautsekrete enthaltenen Schädlichkeiten (Toxine des Trachomerregers?), sowie in Ernährungsstörungen zufolge begleitender Veränderungen der Bulbusbindehaut.

Trachom ist die häufigste Ursache von Pannus, es ist deshalb in jedem Pannusfalle die Bindehaut genau zu untersuchen! Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf diese häufigste Form des Pannus.

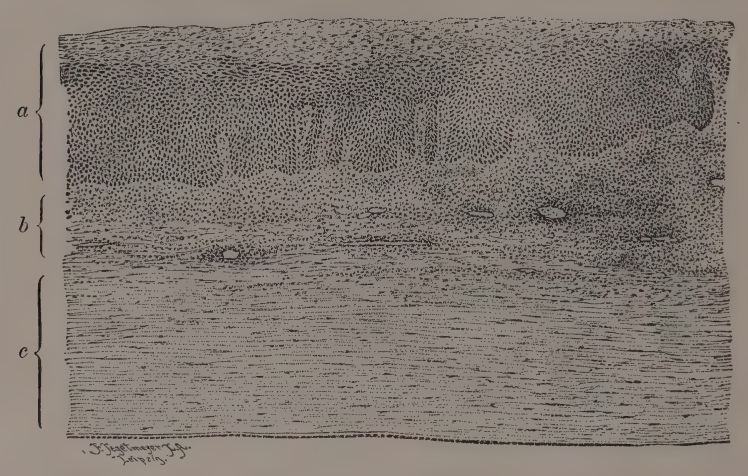


Fig. 361. Pannus crassus (Trachom). *a* Epithel; *b* Blutgefäße mit jungem Bindegewebe und Rundzelleninfiltration; *c* restliches Hornhautparenchym.

Klinisches Bild und Entstehung. In den oberen, mitunter auch unteren Randpartien der Hornhaut bilden sich kleine, höchstens stecknadelkopfgroße, oberflächliche Infiltrate in reichlicher Zahl, an deren Oberfläche das Epithel sich abschilfert, die oft auch kleine oberflächliche Geschwürchen bilden. Frühzeitig schon dringen zwischen sie, vom oberflächlichen Randschlingennetz ausgehend, zahlreiche Gefäßsprossen vor.

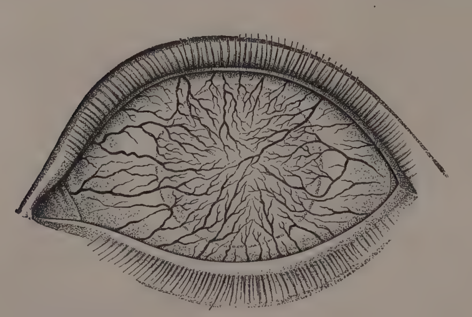


Fig. 362. Pannus der ganzen Kornea.

An Stelle der abheilenden Infiltrate bleibt eine mehr oder weniger dichte Auflagerung eines graulichen, reichlichst von Blutgefäßen durchzogenen Gewebes zurück.

Am Rande des Pannus, in der bishin durchsichtigen Hornhaut, bilden sich dann neuerlich Infiltrate mit neuerlicher Gefäßneubildung, so daß der Pannus sich schubweise über die Hornhaut vorschiebt. Mitunter stellen sich auch am Rande eines dicken Pannus Geschwürsbildungen (nach Art der sogenannten katarrhalischen Geschwüre und vielleicht gleicher Ursache,

s. o. S 425) ein, so daß der Rand des Pannus von der durchsichtigen Hornhaut durch ein grabenförmiges Geschwür getrennt ist. Schließlich ist in schweren Fällen die ganze Hornhautoberfläche von einem mehr oder weniger gleichmäßigen Blutgefäßnetz bedeckt (Fig. 362 und mikroskopisch Fig. 361). Zarte pannöse Auflagerungen werden als P. tenuis, dichte, sulzige als P. crassus bezeichnet.

Bei schweren und vernachlässigten Fällen von Trachom bilden sich auf der Kornea mitunter so dicke, reich vaskularisierte Auflagerungen, daß man sie für Papillome der Kornea (s. d. S. 461) halten könnte; anatomisch findet man im reich vaskularisierten Bindegewebe Trachomkörner. Gewöhnlich sitzen dann auch in der benachbarten Bulbusbindehaut Trachomkörner.

Bei der Rückbildung des Pannus nimmt die Gewebsauflagerung an Dichte ab, die Blutgefäße obliterieren zum großen Teile, bleiben aber immer als ein wenn auch sehr zartes Netz in der Hornhaut nachweisbar. Je dünner die Pannusbilduug war, um so bessere Aufhellung der Hornhaut kann erfolgen. Auch wenn die ganze Hornhaut vom Pannus bedeckt ist, kann in der pannösen Partie frische Infiltration mit neuerlicher Gefäßneubildung auftreten, sowie besonders bei sehr dicker Pannusauflagerung oberflächliche oder sogar tiefgreifende Geschwürsbildung eintreten kann; niemals aber erfolgt Durchbruch der Hornhaut.

Differentialdiagnose. Bei frischen Eruptionen von Keratitis pannosa in einer bishin normalen Kornea kommt differentialdiagnostisch insbesondere die Keratitis ekzematosa (s. d.) in Betracht. Von Pannus ekzematosa unterscheidet sich der P. trachomatosus durch seine regelmäßige Ausbreitung über das obere oder (seltener) untere Segment, eventuell gleichmäßig über die ganze Kornea. Keratitis parenchymatosa zeigt tiefliegende Trübungen ohne oberflächlichen geschwürigen Zerfall und weist neben den oberflächlichen immer auch tiefliegende Gefäße auf. Gefäßbändchenkeratitis ist durch bandförmige Anordnung der Gefäße unterschieden. Blutgefäßneubildung zur Reparation von Geschwüren (vielfach auch Pannus reparativus genannt) ist gleichfalls durch die strenge Lokalisation der Gefäßneubildung auf den Bezirk zwischen der Geschwürs- bzw. Narbenbildung und dem nächstgelegenen Hornhautrande erkennbar.

Außer dem Pannus kommen bei Trachom, insbesondere im Narbenstadium, auch größere, strengbegrenzte Geschwüre in den mittleren Hornhautpartien vor, die sich wohl bald reinigen und mit Epithel, bekleiden aber nur außerordentlich langsam ausfüllen (torpides Geschwür) (s. a. katarrhalische Geschwüre, S. 425).

Folgeerscheinungen. Außer den Sehstörungen ist vorwiegend die in Fällen von altem Pannus auftretende Ektasie der Hornhaut (Keratectasia e panno) zu erwähnen. Sie ist immer unregelmäßig, wahrscheinlich durch Resistenzabnahme des Hornhautgewebes bedingt. Als Folge der Keratektasie stellt sich oft Sekundärglaukom ein.

Bei akuten Nachschüben findet sich in seltenen Fällen Hypopyon, häufig Iritis. Bei schwerem alten Trachom, wo Eintrocknung der ganzen Bindehaut vorliegt, kann auch die Hornhaut eine xerotische Beschaffenheit annehmen — Keratosis corneae (s. degenerative Erkrankungen S. 456).

Prognose des Pannus. Die Prognose des Pannus richtet sich zum Teil nach dem Grundleiden, zum Teil nach der Beschaffenheit der Hornhaut selbst. Je dichter die Auflagerungen sind, je länger

dieselben bestehen, um so weniger ist eine Aufhellung der Hornhaut zu erwarten.

Therapie des Pannus trachomatosus ist in allererster Linie die des Grundleidens; insbesondere gründliche Entfernung der Körner, solange solche vorhanden sind, und Massage der Bindehaut bei beträchtlicher Verdickung derselben bewirken ein rapides Rückgehen der Veränderungen der Hornhaut. Bei frischen Entzündungserscheinungen ist außer dieser Behandlung die Anwendung von Eisbeuteln mehrmals täglich durch 15—30 Minuten, sowie das Einstreichen von Borvaseline 4%ig, Xeroformsalbe 2%ig oder Orthoformsalbe 10%ig vorzunehmen; nur bei heftigen Schmerzen, die durch Kälte nicht bekämpft werden können, soll Kokain oder besser Novokain 2% eingeträufelt werden. Bei tieferer Geschwürbildung kann ohne weiteres, wenn die Bindehaut nicht zu stark sezerniert, für kurze Zeit Druckverband angewendet werden. Bei sehr dickem, Trachomkörnerhaltigen Pannus wirkt oberflächliche schichtenweise Abtragung mitunter günstig.

Ist die Bindehauterkrankung abgeheilt oder weiterer Behandlung nicht zugänglich, so hat man noch zu versuchen, die Hornhaut aufzuhellen. Dazu dienen Reizmittel, die auf die Hornhautoberfläche oder in den Bindehautsack gebracht werden, und zwar Einträufeln von Tinct. opii crocata, Massage der Kornea mit gelber Präzipitatsalbe 2%ig, mit Kupfersalbe (s. Trachom), Bestäuben mit Dioninpulver u. dgl. Auch vorsichtige Anwendung von Jequiritol (Roemer) kann versucht werden. Die früher gebräuchliche Einimpfung von Gonorrhoe in den Bindehautsack ist absolut zu verwerfen. Bei Keratektasie soll Iridektomie gemacht, bei Iritis Atropin eingeträufelt werden.

c) Als Pannus degenerativus bezeichnet man eine oberflächliche zarte Gefäßneubildung nach degenerativen Hornhautveränderungen, am häufigsten bei Glaucoma absolutum; sie ist die Folge von kleinen oberflächlichen Substanzverlusten zufolge Ernährungsstörungen der Kornea. (S. degenerative Hornhauterkrankungen S. 456.)

II. Keratitis suppurativa (ulcerosa mycotica).

Den einfachen ulzerösen Formen von Keratitis steht die durch Infektion mit Eiterung erregenden Mikroorganismen erzeugte **Keratitis suppurativa (mycotica)** gegenüber, bei welcher ausgedehnte, in der Fläche und in die Tiefe fortschreitende eiterige Infiltration und Einschmelzung der Kornea erfolgt; das frühzeitige und regelmäßige Auftreten eines Hypopyons war der Anlaß, diese Formen auch als **Hypopyonkeratitis** zu bezeichnen. Die häufigste und gefährlichste Art dieser Keratitis ist das

1. Ulcus serpens corneae.

Pathologische Anatomie. Durch Infektion mit Pneumokokken, seltener Diplobazillen, Streptokokken, oder anderen pathogenen Mikroorganismen entsteht an der Hornhautoberfläche ein Rundzelleninfiltrat, indem durch die chemotaktische Wirkung der Mikroorganismen aus den Gefäßen des Hornhautrandes (Randschlingennetz) Leukozyten in die Hornhaut ein- und zum Bakterienherd hinwandern; sobald das Epithel darüber zerstört ist, können auch freie Leukozyten aus dem Bindehautsacke in die Hornhaut eindringen. Durch Einschmelzung des Leukozytenherdes entsteht ein Substanzverlust, der aber an

seiner Basis, sowie besonders immer an einem Randteile von eiterig infiltriertem Gewebe begrenzt ist. Während an einer Seite desselben der Rand und Grund

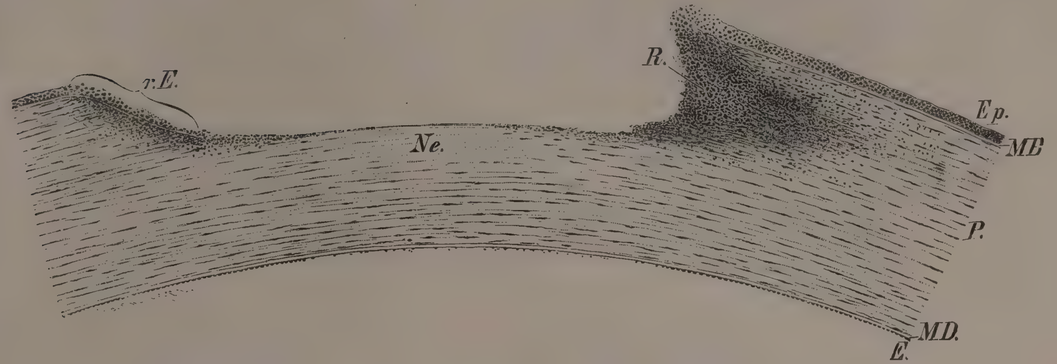


Fig. 363. Ulcus corneae serpens. Der Geschwürsgrund ist gereinigt, an einer Seite regeneriert sich das Epithel.
Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *P* Parenchym, *MD* Membrana Descemeti, *E* deren Endothel, *R* progressiver Randteil, *r.E.* regeneriertes Epithel, *Ne* nekrotischer Grund des Substanzverlustes.

sich reinigen, und sogar mit neugebildetem Epithel überkleiden können, dringen an der gegenüberliegenden Seite die Mikroorganismen unter dem Rande in die



Fig. 364. Pneumokokken in der menschlichen Kornea. Progressiver Rand eines Ulcus serpens. (Aus Axenfeld, Bakteriologie des Auges.)

mittleren Hornhautschichten vor (Fig. 364); es folgt daselbst wieder Leukozyteninfiltration des Gewebes, so daß der betreffende Randteil wie taschenförmig unterminiert wird, während die oberflächlichen Partien aufquellen und gleich-

falls einschmelzen, die letzten Lamellen einer hyalinähnlichen Nekrose anheimfallen (Fig. 363).

Durch Fernwirkung auf die Gefäße der Iris und des Ziliarkörpers dringen von da Leukozyten in die Vorderkammer ein, schlagen sich zuerst an der Hinterfläche des Eiterherdes der Kornea nieder und senken sich als Hypopyon auf den Boden der Vorderkammer. Häufig wird das Endothel der Descemetschen Membran im Bereiche der eitrigen Infiltration der Kornea nekrotisiert, abgeschilfert, und dringen Leukozyten peripherwärts zwischen das Endothel und M. elastica vor, ersteres taschenförmig abhebend. In manchen Fällen usurieren die an der Defektstelle niedergeschlagenen Leukozyten die Descemetsche Membran, blättern sie auf (Frühperforation, Fig. 365) und wandern in die innersten Hornhautschichten ein, den Durchbruch vorbereitend („tiefe Infiltration") (Fig. 365).

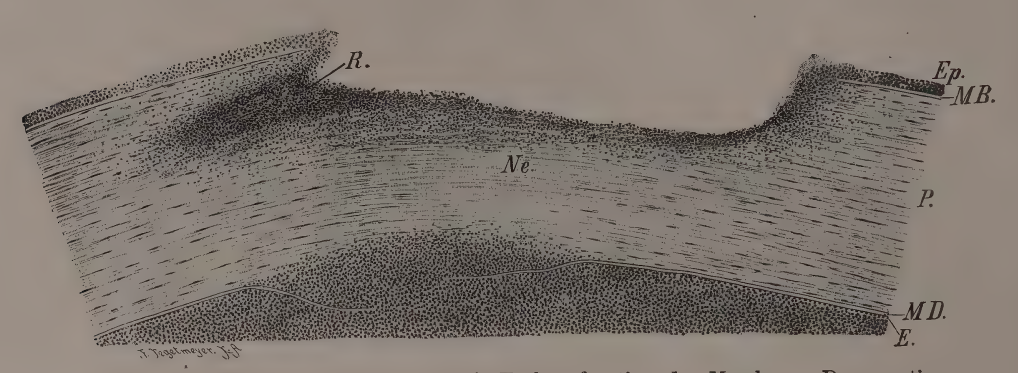


Fig. 365. Ulcus corneae serpens mit Frühperforation der Membrana Descemeti. Der Geschwürsgrund ist noch eitrig infiltriert.
Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *P* Parenchym, *MD* Membrana Descemeti, *E* deren Endothel, *R* progressiver Randteil, *Ne* nekrotisches Hornhautgewebe.

Durch allmähliche Ausbreitung der eiterigen Infiltration erreicht der Substanzverlust den Hornhautrand, an ihm Halt machend, und führt schließlich, wenn nicht rechtzeitig genug eingeschritten wird, aber immer erst, nachdem fast die ganze Hornhaut in der Fläche ergriffen ist, zum Durchbruche derselben. Solange es nicht dazu gekommen ist, ist der Eiter in der Vorderkammer fast immer frei von Mikroorganismen.

In den seltenen, nicht durch Pneumokokken, sondern durch andere hochvirulente Mikroorganismen erzeugten Fällen von Ulcus serpens geht der Prozeß häufig mehr in die Tiefe, so daß es zum Durchbruch der Kornea kommt, ehe noch ausgedehnte Partien derselben eiterig infiltriert sind.

Klinisches Bild des Ulcus serpens. Es entsteht zuerst ein oberflächliches, graugelbes Infiltrat, fast immer in den mittleren Hornhautpartien, mit starker Stichelung der Oberfläche, dassselbe zerfällt in den ersten Tagen, so daß vorerst ein kleines Geschwürchen entsteht, das aber schon durch die starken allgemeinen Entzündungserscheinungen, durch das frühzeitige Auftreten von Eiter in der Vorderkammer seine bösartige Natur verrät. In vielen Fällen, so nach Fremdkörperverletzungen, entsteht sofort ein ringförmiges oberflächliches Infiltrat mit zentralem Substanzverluste entsprechend der Verletzungsstelle. In wenigen Tagen entwickelt sich dauraus das typische Bild: ein scheibenförmiges Geschwür mit gelblich oder grauweiß infiltrierter Basis, dessen Rand, meist nur in einer Hälfte, leicht wallartig aufgeworfen, und wie taschen-

förmig unterminiert, von einer sichelförmigen Zone intensiv eitergelber Infiltration eingenommen ist. Dies ist der progressive Randteil; während durch fortschreitende eiterige Einschmelzung des Gewebes und entsprechendes Hinausrücken der sichelförmigen eiterigen Infiltration sich in dieser Richtung der Substanzverlust vergrößert (daher der Name Ulcus serpens), glättet und reinigt sich der gegenüberliegende Randteil, wird auch mit Epithel bedeckt, jedoch ohne Gefäßneubildung vom Rande her. Hypopyon ist Regel (s. Fig. 366).

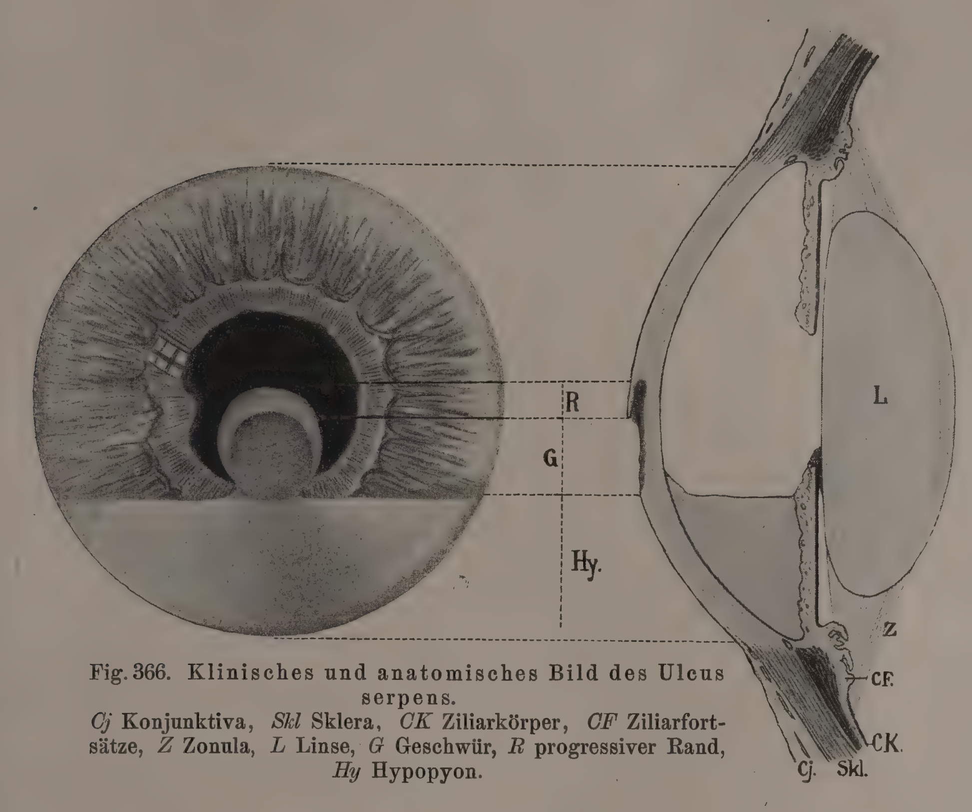


Fig. 366. Klinisches und anatomisches Bild des Ulcus serpens.
Cj Konjunktiva, *Skl* Sklera, *CK* Ziliarkörper, *CF* Ziliarfortsätze, *Z* Zonula, *L* Linse, *G* Geschwür, *R* progressiver Rand, *Hy* Hypopyon.

Häufig schlägt sich an der Hinterfläche der Kornea, entsprechend der Basis des Substanzverlustes (dann deutlich sichtbar, wenn dieselbe schon gereinigt ist) Fibrin mit Leukozyten nieder, welche dann zur Frühperforation des Geschwürsgrundes und Bildung eines tiefen Hornhautinfiltrates Anlaß geben. Mitunter kann die früher erwähnte taschenförmige Unterminierung des Endothels der Descemetschen Membran als ein tiefsitzender, zartgraugelber Ring, konzentrisch dem Ulkusrande, wahrgenommen werden.

Bei weiterer Ausbreitung füllt sich die vordere Kammer immer mehr mit zum Teil gerinnendem (auch hämorrhagischem) Exsudate, so daß die Ausdehnung der eiterigen Infiltration oft nur durch Fluoreszeineinträufelung erkannt wird. Die ganze Kornea wird zart graulich und ihre Oberfläche intensiv gestichelt.

Ursache des Ulcus serpens ist Infektion der Hornhaut mit Pneumokokken, Diplobazillen (Morax-Axenfeld, Fig. 367), seltener Streptokokken oder anderen hochvirulenten Mikroorganismen (B. pyocyaneus,

Aktinomyzesarten Fig. 368), sowie Mischinfektionen (z. B. Diplobazillen und Pneumokokken), am häufigsten nach (Fremdkörper-) Verletzungen; besonders gefährlich sind Verletzungen mit Baumzweigen, Strohhalmen, Palmenblättern u. dgl. Dieselben können entweder direkt Träger der Infektion sein, oder die letztere kann bei Anwesenheit pathogener Mikroorganismen im Bindehautsacke (ein sehr häufiges Vorkommen, insbesondere bei alten Leuten, regelmäßig bei Tränensackblennorrhoe) durch diese erfolgen; auch eine unbedeutende, unbemerkte Epithelerosion durch Anfliegen eines Sandkörnchens u. dgl. kann dann infolge der Anwesenheit der pathogenen Mikroorganismen im Bindehautsacke zu Ulcus serpens führen. Im allgemeinen scheint die kindliche Hornhaut widerstandsfähiger zu sein: Ulcus serpens kommt nur selten primär im Kindesalter vor, etwas häufiger als Sekundärinfektion nach Keratitis ekzematosa.

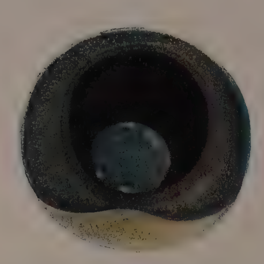


Fig. 367. Diplobazillengeschwür; scheibenförmiges Geschwür mit gelbgrauer Infiltration von Basis und Rand (Pupille nur nach oben erweitert (Iritis).

Differentialdiagnose. Der zentrale Sitz, die Einzahl der Eruption, das rapide Fortschreiten und die stürmischen Begleiterscheinungen (entzündliche Infiltration der Bulbusbindehaut, frühzeitiges Auftreten von Hypopyon) unterscheiden das rezente Ulcus serpens von gutartigen Infiltraten bzw. Geschwüren. Im entwickelten Stadium sichert die sichelförmige Randinfiltration und das Fehlen von Blutgefäßneubildung die Diagnose.

Während das Pneumokokkengeschwür immer unter dem typischen Bilde des Ulcus serpens, mit dem charakteristischen sichelförmig infiltrierten Randteile verläuft, nähern sich die durch andere Infektionserreger (z. B. Diplobazillen (Fig. 367), Streptokokken) erzeugten Geschwüre in ihrem Aussehen oft mehr den einfachen, nicht mykotischen Geschwüren, oder es ist der Substanzverlust gleichmäßig gelb infiltriert, nirgends gereinigt, und reicht die Infiltration nicht in die angrenzende, noch nicht zerfallene Hornhaut hinein. Jedenfalls läßt aber die eitergelbe Farbe des infiltrierten Geschwürsgrundes, abgesehen von den heftigeren allgemeinen Entzündungserscheinungen, den infektiösen Charakter dieser Geschwüre erkennen.

Im ersten Beginne aber ist nur durch bakteriologische Untersuchung die Unterscheidung möglich; die in Betracht kommenden Mikroorganismen sind schon am Ausstrichpräparate zu erkennen. Für den nicht Geübten genügt das Abnehmen von Bindehautsekret, da sich darin gewöhnlich dieselben Mikroorganismen wie in der Kornea finden.

Verlauf. In gutartigen Fällen (oder unter guter Behandlung) steht die Infiltration still, der Substanzverlust reinigt sich durch Abstoßung des infiltrierten Gewebes, wobei alle oben (s. Ulcus corneae S. 406 ff.) beschriebenen Erscheinungen (Ektasie, Descemetokele, Durchbruch) auftreten können, und es erfolgt unter Blutgefäßneubildung vom Rande her die Vernarbung in 14 Tagen bis 3 Wochen.

In bösartigen oder mangelhaft behandelten Fällen schreitet die eiterige Infiltration und nachfolgende Einschmelzung des Gewebes vorerst in der Fläche, weniger in die Tiefe fort, bis zum Hornhaut-

rande, ohne denselben je zu überschreiten; erst wenn fast die ganze Kornea oberflächlich zerstört ist, pflegt Durchbruch zu erfolgen. Dann tritt meist rasche Vernarbung mit allen bei Durchbruch der Kornea beschriebenen Modifikationen ein. Immerhin zieht sich der Prozeß in solchen Fällen auf 4—6 Wochen hin.

Begleiterscheinungen und Komplikationen. Wie wiederholt erwähnt, sind heftige allgemeine Entzündungserscheinungen, Schwellung der Bulbusbindehaut usw., sowie Hypopyon die Regel, ebenso Iritis. In seltenen Fällen entsteht durch Eindringen der Mikroorganismen in das Augeninnere eiterige Iridozyklitis und Panophthalmitis.

Die **Prognose** des Ulcus serpens, wenn es nicht sehr frühzeitig behandelt wird, ist immer eine ungünstige. Auch kleine eiterige Infiltrate hinterlassen Narben, daher, wegen des zentralen Sitzes, starke Sehstörungen. Je weiter vorgeschritten das Ulcus serpens ist, um so schwerer ist es möglich, dasselbe zum Stillstand zu bringen; ist einmal mehr als ein Dritteil der Hornhautfläche zerstört, so kann das Sehvermögen als verloren betrachtet werden.

Die relativ beste Prognose gibt das Diplobazillengeschwür, das bei richtiger Behandlung (Zinktherapie nach Axenfeld oder Hydr. oxycyanatum) immer rasch zum Stillstand zu bringen ist.

In schweren Fällen ist die begleitende Iritis, sowie, bei alten Leuten, die häufig nachfolgende Drucksteigerung (sekundäres Glaukom) mit für die Prognose in Betracht zu ziehen.

Wegen der Bösartigkeit des Prozesses soll der praktische Arzt, wenn er nicht mit dem Glühdraht umzugehen versteht, jeden Fall von Ulcus serpens so frühzeitig als möglich **klinischer** Behandlung zuführen.

Therapie. Eine vorhandene Tränensackblennorrhoe ist zu behandeln, am besten sofortige Exstirpation des Tränensackes vorzunehmen.

Zur Verhütung von Iritis bzw. hinteren Synechien ist Atropin 1%ig, oder 1/5%iges Skopolamin. hydrobrom., eventuell mehrmals täglich, einzuträufeln.

Nur bis zur Sicherung der Diagnose ist ein zuwartendes Verhalten, wiederholtes Ausspülen mit Hydrarg. oxycyanat. 1:5000, Einstreichen von Orthoform- (10%ig), Xeroform- oder Noviformsalbe (2%ig), bei Verdacht auf Diplobazillengeschwür Einträufelung von 1/2%iger Zinklösung oder Augenbäder mit 1/4%iger Zink- oder 1/50%iger Hydrarg. oxycyan.-Lösung, mehrmals täglich 5—10 Minuten, und Verband erlaubt. Das Diplobazillengeschwür bessert sich unter der letztgenannten Behandlung oft schon in wenigen Stunden und bedarf, wenn nicht gleichzeitig, wie es vorkommt, Pneumokokken mit beteiligt sind, keiner anderen Behandlung. Bei allen anderen mykotischen Geschwüren ist, sobald die Diagnose sicher steht, der Eiterherd in der Kornea mit dem Glühdraht (Galvanokauter) zu zerstören. In dubio ist, falls bakteriologische Untersuchung unmöglich, jedenfalls in gleicher Weise vorzugehen, sobald Ausbreitung der Infiltration oder Zunahme der Entzündungserscheinungen erfolgt.

Galvanokaustik. Kokain-Adrenalinanästhesie, eventuell Kelen- oder Äthernarkose, Einlegen des Sperrelevateurs. Der Augapfel wird nahe dem unteren Hornhautrande (oder durch den M. rectus inferior) mit der Fixationspinzette

gefaßt, dann mit dem weißglühenden Galvanokauter der eiterig infiltrierte Rand des Geschwüres bis ins gesunde Gewebe zerstört, ebenso die Basis, jedoch nur so weit sie infiltriert oder verdächtig ist. Um dies sicher feststellen zu können, soll der Ungeübte vorher Fluoreszein einträufeln, welches die infiltrierten Partien grüngelb färbt.

Mangels eines Galvanokauters verwendet man eine in der Spiritusflamme glühend gemachte Strick- oder Häkelnadel.

An Stelle des Glühdrahtes kann der Wesselysche Dampfkauter verwendet werden.

Nur bei weit vorgeschrittenem Ulcus serpens pflegt die Kauterisation die eiterige Infiltration nicht zum Stillstand zu bringen, so daß mitunter mehrfache Wiederholung nötig ist. Sind einmal mehr als drei Viertel der Hornhaut zerstört, so kommt es schließlich meist zu Exenteratio bulbi.

In jüngster Zeit ist energisches Betupfen des Geschwürsgrundes und Randes mit 20%iger Zinksulfatlösung (nach Epèron) mittels einer in diese Lösung getauchten Metallsonde empfohlen worden. Recht gute Erfolge erzielt wiederholtes Einträufeln von ½% Äthylhydrocuprein (Optochin-)lösung, oder Betupfen des Geschwüres — in gleicher Weise wie S. 433 (Tuschieren mit Jodtinktur) geschildert, mit 1—2% Lösung, 1—2mal täglich. Diese Verfahren, welche in manchen besonders frischen Fällen tatsächlich zur Heilung führen, sind aber nur bei genauester (klinischer) Überwachung der Kranken zulässig und unter ständiger Kontrolle des bakteriologischen Befundes an Ausstrichpräparaten vom Geschwürsrande.

Ein kleines Hypopyon bleibt unbehandelt; nimmt es mehr als ein Dritteil der Vorderkammer ein, besonders auch, wenn Fibrinklumpen die Hornhauthinterfläche oder das Pupillarbereich bedecken (s. S. 441, Frühperforation), so ist es zu entleeren durch Punktion der Vorderkammer (Parazentese). Die Entleerung der Vorderkammer wirkt in doppelter Weise günstig auf die Hornhaut ein. Einerseits werden die Fibrin- und Eitermassen entfernt und frisches Kammerwasser, das reichlichere frische Leukozyten, Schutzstoffe und Ernährungsmaterial für die Kornea enthält, abgesondert, andererseits wird die Kornea durch die Entspannung in günstigere Ernährungsverhältnisse gesetzt, und werden dann auch in sie leichter die genannten Schutzstoffe eindringen können.

Punktion (Parazentese) der Vorderkammer. Kokain-Adrenalin. Sperrelevateur. Die krumme Lanze wird, während der Augapfel mit der Fixationspinzette durch den M. rectus inferior (s. S. 417, Parazentese der Kornea) fixiert wird, dicht außerhalb des Limbus corneae unten in die vordere Kammer eingestochen und so weit vorgeschoben, daß ein 3—4 mm langer Einschnitt entsteht. Beim Zurückziehen der Lanze entleert sich der flüssige Eiter; Fibringerinnsel, die zufolge der partiellen Zerstörung des M. Descemeti oft an der Hornhauthinterfläche festhaften, werden mit der Irispinzette gefaßt und entbunden. Atropin, Verband.

Manche Ophthalmiater nehmen statt Kauterisation und Punktion die Spaltung des Geschwürsgrundes nach Sämisch vor; ein Graefesches Starmesser wird im Gesunden hinter dem Eiterherd, Schneide gegen den Hornhautpol, durchgeführt und derselbe in toto gespalten. Ich halte die Kauterisation mit eventueller Punktion der Kornea außerhalb des Geschwürsbereiches für weitaus besser, da nach der Spaltung im Geschwürsgrunde fast immer Iriseinheilung oder wenigstens vordere Synechie entsteht.

Die Serumbehandlung des durch Pneumokokken erzeugten Ulcus serpens ist noch nicht über das Versuchsstadium hinaus und kommt jedenfalls nur als Unterstützung der unerläßlichen anderweitigen Behandlung in Betracht.

Nach dem operativen Eingriffe wird die antiseptische Behandlung, Atropin und Verband fortgesetzt, ev. Umschläge mit Hydrarg. oxycyanat. 1:5000, heiße Kataplasmen u. dgl. versucht. Sobald die eiterige Infiltration fortschreitet, wird sofort wieder kauterisiert.

Wenn das Ulcus serpens gereinigt ist und Vernarbung beginnt, ist dasselbe Verhalten wie bei nicht mykotischem Ulcus corneae zur Beschleunigung der Heilung bzw. Aufhellung angezeigt; auch der eventuell eintretende Irisprolaps wird, wie dort angegeben, behandelt. Die Prognose ist aber hier, wenn einmal Irisprolaps eingetreten, viel ungünstiger, weil es leicht zur Infektion der Iris und Panophthalmitis kommen kann. Erblindet das Auge, so besteht die Gefahr sympathischer Ophthalmie (s. d.)!

Sehr häufig tritt nach Ulcus serpens, besonders wenn vordere Synechie zurückbleibt, Sekundärglaukom ein, und ist also auch aus diesem Grunde frühzeitige Iridektomie, die nach jedem größeren Ulcus serpens aus optischen Gründen nötig wird, angezeigt.

Wie schon erwähnt, ist das typische Bild des Ulcus serpens corneae fast immer durch Infektion mit Pneumokokken erzeugt. In manchen Fällen können aber auch andere Mikroorganismen eine ähnliche Keratitis hervorrufen, so Diplobazillen, seltener Streptokokken, Pneumobazillen u. dgl. Meist verlaufen diese Infektionen weniger typisch, es ist der progressive Randteil (sichelförmiges Randinfiltration) weniger deutlich ausgeprägt, dafür die Geschwürsbasis in größerer Tiefe und gleichmäßig infiltriert u. dgl. mehr. Unter Umständen kann aber auch ein durch die letztgenannten Mikroben erzeugtes Hornhautgeschür alle Charaktere des Ulcus serpens darbieten. Wegen der Sicherheit der Zinktherapie bei Diplobazilleninfektion der Kornea ist in zweifelhaften Fällen (bei mangelnder bakteriologischer Diagnose) immer an diese letztere Erkrankung zu denken und die Zinktherapie zu versuchen; erfolgt trotzdem Progression, so ist sofort zu kauterisieren.

2. Der Ringabszeß der Hornhaut.

In seltenen Fällen von zufälligen oder operativen Verletzungen der Kornea, sowie bei eiteriger Entzündung im Augeninneren kommt es durch Infektion, meist mit B. pyocyaneus, aber auch mit anderen hochvirulenten Mikroorganismen, zu einer dem Hornhautrande konzentrischen eiterigen Infiltration des Randteiles der Kornea. Die Infiltration breitet sich rasch gegen die Mitte zu aus, insbesondere dann, wenn die Gebilde der Vorderkammer auch infiziert sind, und die ganze Hornhaut schmilzt, vom Rande beginnend, in wenigen Tagen ein. Wenn nicht schon, wie es gewöhnlich der Fall ist, das Augeninnere vorher infiziert ist, also schon eiterige Iridocyklitis vorbesteht, kann nachträglich Panophthalmitis entstehen.

Verwandt in ihrer Ätiologie ist dem Ringabscesse die sehr seltene Keratitis pustuliformis profunda. In der Tiefe der vorher normalen Hornhaut bildet sich ein gelbes Infiltrat, zufolge Infektion der Kornea vom Augeninnern aus (Iridocyklitis), an das sich eitriges Exsudat anlagert. Die Infiltration kann fortschreiten und zur Zerstörung der Kornea führen, aber auch ausheilen mit tiefer Narbenbildung.

3. Keratomalacie.

Fast ausschließlich bei künstlich und schlecht genährten, an Darmaffektionen leidenden Säuglingen, seltener bei älteren Kindern kommt es, oft im Anschlusse an Xerosis conjunctivae, infolge Infektion mit verschiedenen Mikroorganismen, hauptsächlich Strepto-

kokken, zu einem rapid fortschreitenden geschwürigen Zerfall ausgedehnter Hornhautpartien. Die Kornea zeigt besonders in ihren Randteilen tiefgreifende, rundliche Infiltrate, die sich rasch gegen die Hornhautmitte zu hereinschieben und erst oberflächlich, dann bis in die Tiefe geschwürig zerfallen, mit nachfolgendem Irisprolaps. Gewöhnlich besteht kein Hypopyon.

Die Ursache liegt wahrscheinlich in Ernährungsstörungen der Kornea zufolge darniederliegender allgemeiner Ernährung; Keratomalacie ist daher auch von schlechter Prognose pro vita. Mitunter stellt sich Keratomalacie sekundär im Anschlusse an heftige akute Konjunktivitis besonders kruppöser Form, nach Masern, Scharlach, sowie bei Diphtheritis conjunctivae ein.

Keratomalacie ist wohl zu unterscheiden von Geschwürsbildung durch Eintrocknen der Kornea bei schwer kranken Kindern, Keratitis e lagophthalmo, die nur in der freiliegenden Hornhautpartie auftritt, während die Keratomalacie bei normalem Lidschluß in beliebiger Lokalisation vorkommt.

Die **Prognose** ist für die Hornhaut immer schlecht, indem im besten Falle ausgedehnte Narbenbildung, in vielen Fällen aber eine rasch fortschreitende totale Zerstörung eintritt; auf die schlechte Prognose pro vita wurde schon oben hingewiesen.

Therapie. Bei primär auftretender Keratomalacie im Beginne Einstreichen von 2%iger Xeroform- oder Noviformsalbe, Oxycyanatsalbe 1:5000, Reinigung des Auges mit Oxycyanatlösung und Druckverband. Solange das eiterige Infiltrat noch klein ist, also im Beginne, kann auch mitunter durch Kauterisation Stillstand erzielt werden. Bei sekundären Formen Behandlung der ursächlichen Bindehauterkrankung. Dem Allgemeinzustande des Kindes ist größte Aufmerksamkeit zu schenken; Hebung oder Änderung der Ernährung, Beseitigung des häufig bestehenden Darmkatarrhs.

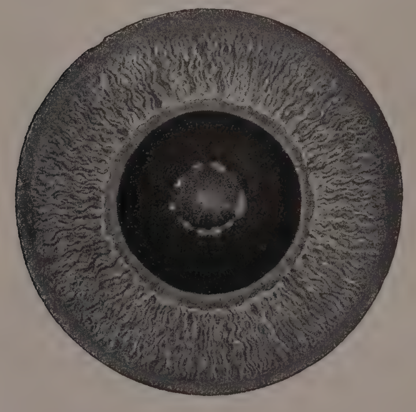


Fig. 368. Aktinomyzesgeschwür; eigenartig-trockenes oberflächliches Geschwür mit fleckenförmigen Infiltraten am Rande.

4. Schimmelpilzkeratitis.

Ein größeres grauweißes bis gelblichweißes, prominentes, auffallend trockenes Infiltrat in den mittleren Partien der Kornea, das durch eine Demarkationsfurche zerfallenden Hornhautgewebes sich von der Umgebung abgrenzt, erweckt den Verdacht auf Schimmelpilzerkrankung. Meist besteht auch Hypopyon. Nur die mikroskopische Untersuchung des zerfallenden Gewebes (Ausstrichpräparat) kann die Diagnose sichern. Bei normalem Verlaufe wird in einigen Wochen das ganz infiltrierte Gewebsstück demarkiert und abgestoßen und resultiert eine dichte weiße Narbe.

Es kommen in erster Linie Aspergillusarten (besonders Aspergillus fumigatus) in Betracht. In äußerst seltenen Fällen kommen aber

analoge Erkrankungen durch andere höhere Pilze (Sporotrichose, Verticillium, Rosa-Hefe, sowie Aktinomyces) vor.

Sobald die Diagnose feststeht, sucht man das ganze Infiltrat mit dem scharfen Löffel zu entfernen oder durch Kauterisation mit dem Glühdrahte zu zerstören.

Das Aktinomycesgeschwür (s. Fig. 368) ist dadurch charakterisiert, daß es sehr langsam in der Fläche, sehr wenig in die Tiefe fortschreitet, und daß sowohl die eiterige Infiltration als die begleitenden Entzündungserscheinungen sehr geringfügig sind. Es kommt am häufigsten nach Verletzung durch Braunkohlensplitter vor.

B. Keratitis ohne oberflächliche Substanzverluste.

(Keratitis parenchymatosa im weitesten Sinne.)

Die Entzündung und die entzündliche Infiltration spielt sich in den tieferen Hornhautschichten ab. Das Epithel ist zwar mitbetroffen, es kommt aber nicht zur Bildung von oberflächlichen Substanzverlusten. Die durch die Infiltrate geschädigten Hornhautlamellen er-

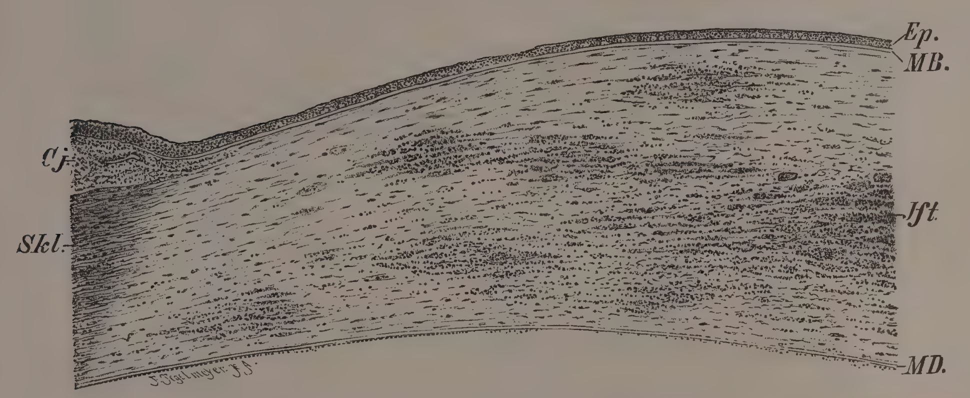


Fig. 369. Rezente Keratitis parenchymatosa.
Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *MD* Membrana Descemeti, *Skl* Sklera, *Cj* Konjunktiva, *Ift* Infiltrat.

holen sich entweder bei Rückgang der Infiltration, oder die nekrotische Masse wird aufgesaugt und durch neugebildetes Gewebe meist unter Vermittlung von Blutgefäßen ersetzt. Im Gegensatz zu den vorher beschriebenen Keratitisformen mit Bildung oberflächlicher Substanzverluste liegt die Ursache dieser Keratitis fast ausschließlich in endogenen Schädlichkeiten.

1. Keratitis parenchymatosa.

Pathologische Anatomie. Im Hornhautparenchym bilden sich dadurch, daß die fixen Hornhautzellen aufquellen und zerfallen und daß Leukozyten vom Rande her einwandern, Infiltrate, die zur Zerstörung der zwischen den Zellhaufen gelegenen Lamellen führen. Im Beginne sind die Saftspalten erweitert, mit einer feinkörnigen Eiweißmasse gefüllt, welche Zellen und Kerne, sowie Zerfallsprodukte derselben enthält, die Lamellen feinstkörnig getrübt, wie aufgequollen (s. Fig. 369). Durch Zusammenfließen kleiner Herde entstehen umfangreichere, in denen die Hornhautlamellen einschmelzen. Der nekrotische

Detritus wird resorbiert, die benachbarten erhaltenen Hornhautkörperchen teilen und vermehren sich, wachsen in die durch die Nekrose gesetzten Substanzverluste ein, dann dringen Blutgefäße vom Rande her vor, mit ihnen neugebildetes Bindegewebe. An einem älteren Herde (s. Fig. 370) sieht man demnach in allen Richtungen durcheinander gewirbelte, neugebildete fixe Hornhautzellen, dazwischen einkernige Rundzellen und Übergangsformen, sowie Blutgefäße, so daß der ganze Herd einem jungen Granulationsgewebe ähnlich sieht. Es kann hierbei die Hornhaut wesentlich und unregelmäßig verdickt sein. Bei weiterem Ablauf vermindern sich die Zellen, scheiden faseriges Bindegewebe ab. Nach der Ausheilung besteht der Herd aus unregelmäßig feinfaserigen, zum Teil auch den präexistenten Hornhautlamellen ähnlichem Gewebe mit dazwischenliegenden, aber unregelmäßig angeordneten fixen Hornhautkörperchen und den vielfach obliterierten Blutgefäßen.

Das Epithel ist über den Entzündungsherden, bei vorgeschrittenen Erkrankungen über der ganzen Hornhaut, hochgradig verändert, von Spalträumen durchsetzt, die zum Teil durchwandernde Leukozyten, zum Teil degenerierende Epithelzellen enthalten, wobei die Fußzellen und die mittleren Schichten zum



Fig. 370. Keratitis parenchymatosa in stadio reparationis.
Ep Epithel, *MB* Membrana Bowmani, *MD* Membrana Descemeti, *Skl* Sklera, *Cj* Conjunctiva bulbi.

großen Teil fehlen, die oberflächlichen zum Teil wie verhornt sind (Ödem und Nekrose des Epithels). Die Bowmansche Membran ist aber im Gegensatz zu allen oberflächlichen, mit Geschwürsbildung einhergehenden Entzündungsprozessen nicht durchbrochen.

Das Endothel der Membrana Descemeti ist abgeschilfert, Leukozyten-(Lymphozyten-)haufen, oft zu kugelförmigen Gebilden zusammengeballt, liegen der nackten Membrana Descemeti an (Präzipitate, Fig. 334, S. 400).

In den Gefäßen der Sklera und des Hornhautrandes, sowie der Iris und des Ziliarkörpers bestehen Infiltrate an den Gefäßwänden, sowie partielle Obliteration.

Klinisches Bild und Verlauf. Die Hornhautoberfläche ist in der ganzen Ausdehnung oder nur in den erkrankten Partien matt, gestichelt. Das Hornhautgewebe ist von graulichen Fleckchen, die in den verschiedenen Hornhautschichten sitzen und zu größeren, dichteren, blauweißen oder milchigweißen oder grauweißen Herden zusammenfließen können, durchsetzt. Je intensiver die Entzündung, um so größer die Zahl der Infiltrate, um so dichter sind sie, um so mehr fließen sie zu kompakten Herden zusammen. Gewöhnlich beginnen die Infiltrate am Rande der Hornhaut, und zwar meist nur an einem Sektor oder Segment, mitunter gleichmäßig von allen Seiten.

Sie schieben sich gegen die Hornhautmitte zu und werden gewöhnlich daselbst am dichtesten, nehmen aber auf dem Höhepunkte der Erkrankung fast immer die ganze Hornhaut ein.

In diesem Stadium beginnen dann Blutgefäße vom Rande her sich neu zu bilden, und zwar meist tiefliegende Gefäße (die man also aus der Hornhaut nicht in die oberflächlichen Bulbusgefäße verfolgen kann), die oft büschelförmig, mitunter alle in fast gleichmäßiger Lage in die Kornea eindringen und sich daselbst besenreiserartig verästeln (s. Fig. 333 auf S. 399, untere Hälfte). Da über diesen tiefen Gefäßen noch infiltrierte Hornhautschichten liegen, sind ihre Konturen oft undeutlich, die einzelnen Gefäßchen nicht immer voneinander zu unterscheiden; nicht selten geben sie dem Infiltrat nur einen verwaschen-rötlichen Farbenton, oft so stark, daß die ganze trübe Kornea fleisch- oder lachsfarben aussieht. Daneben finden sich meist spärliche oberflächliche Gefäße, die man in die oberflächlichen Bulbusgefäße (Randschlingennetz, Konjunktiva, Episklera) verfolgen kann. In seltenen Fällen bildet sich vom oberen oder unteren Rande eine gleichmäßig dichte, einer roten Sichel ähnliche Auflagerung oberflächlicher Gefäße, am Hornhautrande scharf abgeschnitten, gegen die Hornhautmitte fortschreitend, — epaulettenförmiger Pannus (ähnlich wie Fig. 333, obere Hälfte).

Mit der Gefäßneubildung erfolgt gleichfalls vom Rande her die Aufhellung der Infiltrate, so daß im späteren Stadium die Randpartie, mehr oder weniger reichlich vaskularisiert, am durchsichtigsten ist; die tiefliegenden Blutgefäße sind in der Kornea dann gewöhnlich am deutlichsten sichtbar, das Zentrum dagegen ist in Scheibenform getrübt.

An dieser Art der Trübung erkennt man das Stadium, in dem der Prozeß sich befindet. Sind die Trübungen am Rande am dichtesten, so ist der Prozeß noch im Zunehmen; sind sie im Zentrum am dichtesten, ist der Prozeß am Höhepunkte; sind die Randpartien recht durchscheinend oder durchsichtig, dann meist auch schon vaskularisiert, so ist der Prozeß im Rückgange.

Als seltenere Abweichungen von dem eben geschilderten Bilde der parenchymatösen Keratitis sind folgende zu erwähnen:

a) Die Infiltration beginnt in den mittleren Partien der Hornhaut und breitet sich von da aus über die ganze Kornea sehr langsam aus, kann aber auch nur auf einen Sektor oder Teil der Hornhaut oder auch auf das Zentrum (Keratitis parenchymatosa centralis) beschränkt bleiben; die nachfolgende Gefäßneubildung erstreckt sich im ersten Falle auch nur auf die getrübte Partie.

b) Die Trübung beginnt entweder schon in einer dem Hornhautrande konzentrischen mittleren Partie der Kornea, oder verdichtet sich daselbst zu einem sattgrauen Kreisringe — Keratitis parenchymatosa annularis (Vossius). Meist schließt sich gleichmäßige Trübung auch der Mitte an, nur sehr selten bleibt dieselbe auf die ringförmige Zone beschränkt.

c) In seltenen Fällen fehlt dauernd jede Gefäßneubildung (Keratitis parenchymatosa avasculosa); die Erkrankung hat dann fast immer einen sehr schleppenden, unter meist geringen Reizerscheinungen sich monatelang hinziehenden Verlauf. Die Kornea kann sich aber schließlich sogar vollständig aufhellen, flacht sich aber trotzdem mitunter etwas ab (wodurch hochgradige Hypermetropie resultiert).

In äußerst seltenen Fällen kommt es bei Keratitis parenchymatosa avasculosa zu einem plötzlichen Einschmelzen der Kornea mit Vorfall der ganzen Iris, während im übrigen niemals oberflächliche Substanzverluste bei Keratitis parenchymatosa bestehen.

d) Die Infiltrate treten von vornherein vereinzelt über die ganze Kornea, in allen Schichten verstreut auf, bleiben klein, bilden sich wieder ganz zurück, oder verdichten sich, unter Nachschüben, so daß kleine Trübungen zurückbleiben können. Tiefsitzende Infiltrate sind oft nur durch die unscharfe Begrenzung und die fast immer deutliche Stichelung der Hornhautoberfläche von Präzipitaten an der Hornhauthinterfläche unterschieden. Die Gefäßneubildung erfolgt spärlich, meist nur bis zu einzelnen, dem Rande nahestehenden Infiltraten (Keratitis punctata profunda).

Diese Form von parenchymatöser Keratitis kommt auch mitunter im Anschlusse an syphilitischen Primäraffekt der Konjunktiva vor; dann kann si: mit normaler Durchsichtigkeit der Kornea abheilen.

Bei Zangengeburten findet sich mitunter, durch den Druck der Zange erzeugt, eine diffuse bläulichgraue Hornhauttrübung, gleichmäßig oder gefeldert, mit Stichelung der Hornhautoberfläche als direkter Quetscheffekt, die einer parenchymatösen Keratitis ähnlich sieht. Als andere Quetschungsfolgen können Blutungen in die Vorderkammer, Glaskörper oder Retina bestehen.

Die Trübung kann entweder spurlos innerhalb von Tagen verschwinden, oder es bleiben, als Zeichen von Rupturen der M. Descemeti oder der Lamellen der Kornea, zarte schlierenförmige Trübungsstreifen dauernd zurück.

Über Keratitis punctata superficialis, die gleichfalls nie zu Ulzerationen führt, aber zu den oberflächlich an der Kornea beginnenden und sitzenden Keratitiden gehört, s. oben S. 426.

Begleiterscheinungen. An der Hornhauthinterfläche finden sich häufig Präzipitate, mitunter kompaktere, fibrinös-zellige Niederschläge als gelbe, unregelmäßige, rundliche Auflagerungen; mitunter auch ein kleines Hypopyon. Es besteht bei sektorenförmigem Beginn der Hornhauterkrankung anfangs nur an der ersterkrankten Partie, später ringsum meist intensive Ziliarinjektion, sowie Rötung und mitunter auch leichte Schwellung der Augapfelbindehaut. Die allgemeinen Entzündungserscheinungen sind sehr variabel, ebenso wie die subjektiven Reizerscheinungen. Während manche Fälle ganz reizlos und schmerzlos verlaufen, zeigen sich in anderen, besonders bei eintretenden Komplikationen, heftige Lichtscheu, Schmerzen, auch anfallsweise Ziliarneuralgie.

Komplikationen. Skleritis ist, wenigstens in geringem Grade, sehr häufig, ebenso ist in der Mehrzahl der Fälle Iritis vorhanden. Die in vielen Fällen gleichfalls bestehende Entzündung des Ziliarkörpers ist nur aus der Spannungsverminderung des Auges, die ebenso häufige Chorioiditis peripherica erst nach Ablauf der Erkrankung und Wiederaufhellung der Hornhaut zu diagnostizieren. In manchen Fällen tritt während des Verlaufes der Keratitis parenchymatosa Drucksteigerung (Sekundärglaukom) auf, die mit Ablauf der Keratitis verschwinden kann. Bei Kindern kommt es mitunter später zu Hydrophthalmus.

Ausgänge. a) Vollständige Wiederaufhellung der Kornea in äußerst seltenen Fällen, fast nur bei der avaskulären Form. b) Fast vollständige Wiederaufhellung der Kornea mit Hinterlassung feinster obliterierter Gefäße, die am besten mit dem Lupenspiegel gesehen

werden und die, zeitlebens bestehend, immer die Diagnose der abgelaufenen Erkrankung ermöglichen. Dabei besteht infolge zarter, tiefsitzender Makeln unregelmäßiger Astigmatismus. Dies ist der häufigste Ausgang. c) In nicht seltenen Fällen bleiben dauernd dichtere Hornhauttrübungen zurück; häufig eine zentrale dichte scheibenförmige Narbe, während die Randteile zwar vaskularisiert, aber durchsichtig sind. Ausnahmsweise, besonders in nicht oder nicht gut behandelten Fällen, kommt es infolge der Komplikationen zu Sklerektasie (nach Skleritis), hinteren Synechien, Pupillarverschluß oder -abschluß (nach Iritis), selten zu Phthisis bulbi; infolge Iritis bildet sich mitunter eine beträchtliche Atrophie der Irismuskulatur aus mit vollständiger Pupillenstarre. Bezüglich der Folgen des Sekundärglaukoms s. Glaukom.

Augen mit abgelaufener Keratitis parenchymatosa leiden oft später an schleichender oder rezidivierender Iridozyklitis.

Ursachen und Auftreten. In mehr als neun Zehntel der Fälle ist hereditäre Lues Ursache der Keratitis parenchymatosa. Erschöpfende Krankheiten, bei Frauen Puerperium, sind mitunter Gelegenheitsursache. Dann kommt Tuberkulose, allein oder in Verbindung mit hereditärer Lues, in Betracht. Die Keratitis parenchymatosa tritt am häufigsten zwischen dem 9. und 16. Lebensjahre, aber auch manchmal in der allerersten Kindheit sowie bis zum 35. Lebensjahre etwa auf; sie ist bei hereditärer Lues eine der spätesten Manifestationen der Syphilis. Auch erworbene Syphilis, seltener schwere allgemeine Ernährungsstörungen (Stoffwechselkrankheiten) für sich allein oder in Verbindung mit Lues oder Tuberkulose, an welch letztere demnach immer zu denken ist, führen zu Keratitis parenchymatosa, und zwar in jedem Lebensalter. Sie ist demnach nie ein lokales Leiden; wenn ein Trauma dem Beginne der Erkrankung vorausgeht, so ist dies nur die Gelegenheitsursache. Demzufolge befällt sie fast ausnahmslos beide Augen. Mitunter erkranken beide Augen gleichzeitig, häufiger innerhalb einer Woche; selten liegt ein größeres Zeitintervall, fast nie mehr als 2 Jahre, und dies fast nur bei Erwachsenen, zwischen der Erkrankung beider Augen. Die Erkrankung des zweiten Auges kann auch durch exakte ätiologische Therapie nicht verhindert werden. Je jünger das Individuum, um so sicherer ist die Erkrankung des zweiten Auges zu erwarten.

Da die Ätiologie für die Therapie sowie auch für die Prognose von größter Bedeutung ist, ist die genaue allgemeine Untersuchung in jedem Falle unerläßlich. Man achte besonders auf Zeichen von hereditärer Lues: Fahle Gesichtsfarbe, senile Beschaffenheit der Gesichtshaut, strahlige Narben an den Mundwinkeln oder im Gesicht (nach luetischen Affektionen), dann indolente Lymphdrüsenschwellung am Nacken oder anderen Körperstellen (Kubitaldrüsen); schlechter allgemeiner Ernährungszustand; bezüglich des Skelettes auffallende Kleinheit, am Schädeldache Tophi oder Knochendefekte, adhärente Narben; kielförmiger Gaumen, eingesunkener Nasenrücken; Tophi und Knochendefekte an den Schienbeinen. Einseitige oder beiderseitige Taubheit (Akustikusaffektion), Nasennebenhöhlenaffektionen. Anamnestisch achte man auf die sehr häufige Kniegelenksentzündung. Hutchinsonsche Zähne: Charakteristisch

sind insbesondere die unteren, weniger die oberen Schneidezähne. Sie sind plump, kegel- oder pfahlförmig, das Dentin oft in Form einer zackigen Krone über das halbmondförmig endende Email (s. Fig. 371). Bricht die Krone ab, so bleibt die charakteristische Form des letzteren bestehen. Weniger charakteristisch ist die unregelmäßige Form der Schneidezähne oder Fehlen eines oder eines Paares derselben. Die rhachitischen Schneidezähne haben gleichfalls unregelmäßige Form, das Email ist aber bis zur Schneide entwickelt, jedoch fleckenförmig defekt, wie angenagt (Fig. 372).

Wenn anders möglich, hat man die Diagnose der hereditären Lues auch durch Aufnahme der Anamnese bezüglich der Eltern (bei Frauen insbesondere Abortus und Totgeburt) zu sichern. Mitunter ergibt die Untersuchung des Vaters, auch wenn er Lues leugnet, Zeichen abgelaufener oder hereditärer Lues (reflektorische Pupillenstarre, Narben nach Gummen u. dgl.). Nicht zu vergessen ist, daß eine syphilitische Amme einen gesunden Säugling infizieren kann.

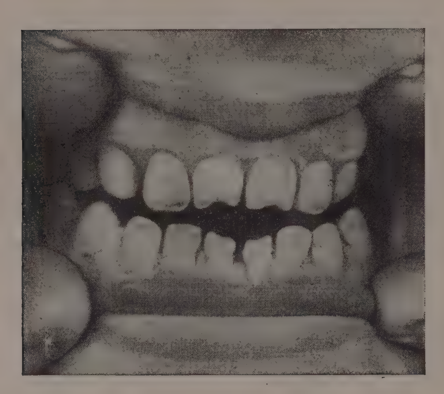


Fig. 371. Hutchinsonsche Zähne. (Photographie.)

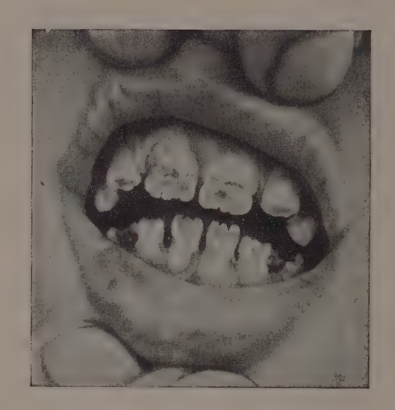


Fig. 372. Rachitische Zähne. (Photographie.)

Es kann Keratitis parenchymatosa endlich auch durch hereditäre Lues im zweiten Gliede bedingt sein. Die serologische Untersuchung (Wassermann) des Kranken und der Eltern sichert sehr häufig die Diagnose (vgl. S. 7).

Mitunter ist die Klausnersche Pallidinreaktion positiv, auch wenn der Wassermann negativ ist.

Die Untersuchung auf Tuberkulose geschieht in der üblichen Weise; diagnostische Tuberkulininjektion (1—2 mg Alt-Tuberkulin; man achte auf die Stichreaktion, auf Allgemein- und Lokal-[Auge-]Reaktion), eventuell die Pirquetsche kutane Tuberkulinimpfung, letztere nur bei Kindern verläßlich, erleichtern oft die Diagnose (vgl. S. 7). Recht häufig ist sowohl Lues hereditaria als Tuberkulose auf diese Weise gleichzeitig nachweisbar.

Die Keratitis parenchymatosa ist wohl keine Spirochätenlokalisation, auch keine echte Tuberkulose in der Kornea, sondern eine primär-degenerative Erkrankung. Daneben kommt aber auch echte syphilitische und tuberkulöse Keratitis vor.

Differentialdiagnose. Das Fehlen oberflächlicker Substanzverluste unterscheidet die Keratitis parenchymatosa von allen Geschwürsbildungen; der tiefe Sitz, die grauliche Farbe der Infiltrate, eventuell die Neubildung tiefliegender Gefäße von allen übrigen Entzündungsprozessen der Kornea. Durchblutung der Kornea nach Trauma (s. S. 461 und Abschnitt Verletzungen) ist durch die gelblich-bräunliche oder auch graugrünliche Farbe, sowie die Anamnese und sichtbaren Verletzungsfolgen erkennbar.

Durch absichtliche Beschädigung der Kornea mit ätzenden Pflanzensäften wurde von Loewenstein und R. Salus in Bosnien eine parenchymatöse Hornhauttrübung, ohne Epitheldefekt, beobachtet, die nach 10—14 Tagen unter langsam zunehmender oberflächlicher Vaskularisation in dichte Narbentrübung überzugehen begann; das Fehlen tiefer Gefäßbildung, die geringe Beteiligung der Iris-Sklera sind der einzige prinzipielle Unterschied gegenüber der typischen Keratitis parenchymatosa.

Prognose. Im allgemeinen ist die Prognose bezüglich völliger Wiederherstellung des Sehvermögens keine günstige. Je dichter die Infiltrate sind, je reichlicher die tiefe Gefäßbildung, um so sicherer bleiben dauernde Trübungen der Kornea zurück. Leichtere Fälle können in 4 Wochen etwa ablaufen, schwere Fälle sich monatelang hinausziehen. Eigentliche Rezidive sind selten, häufig kommen aber während des Ablaufes der Erkrankung Nachschübe von Infiltrationen vor. Man vergesse bei der Prognosestellung nicht, auf die voraussichtliche Erkrankung des zweiten Auges hinzuweisen. Bezüglich der Dauer hält man sich an die Beachtung des Stadiums, in dem die Erkrankung sich befindet, wie des allgemeinen Ernährungszustandes des Kranken. Die Prognose ist auch besonders von den Komplikationen wesentlich abhängig; je schwerer diese, um so schlechter die Prognose.

Im allgemeinen können Hornhauttrübungen nach Keratitis parenchymatosa erst dann als irreparabel angesehen werden, wenn mindestens 1 Jahr nach Ablauf sämtlicher Entzündungserscheinungen verflossen ist.

Unfallrechtlich wird die Erkrankung an Keratitis parenchymatosa nach Trauma bezüglich des ersterkrankten Auges als Unfallsfolge anerkannt, auch wenn hereditäre Lues besteht, nicht aber bezüglich des zweiten Auges.

Therapie. 1. Allgemeine Therapie. Wenn auch nur Verdacht auf Lues hereditaria besteht, ist eine antiluetische Therapie einzuleiten, und zwar Schmierkur, 20—30 Einreibungen, je nach dem Alter: Ung. ciner. cum resorbin. parat. (33%ig) 1—4 g pro die; bei schwerer Keratitis gleichzeitig Jodkali 1—2 g pro die. Bei schlecht genährten, schwächlichen Kindern muß man oft der Schmierkur ein roborierendes Verhalten vorausschicken und sind dann gute Ernährung, Jodeisensirup (dreimal täglich $\frac{1}{2}$—1 Kaffeelöffel voll nach der Mahlzeit) oder andere Jodeisenpräparate, in Verbindung mit Bädern mit Darkauer Jodsalz ($\frac{1}{2}$—1 kg pro Bad), zu empfehlen.

Salvarsan hat keinen besseren Einfluß auf die hereditär-luetische Keratitis parenchymatosa als die bisherigen antiluetischen Maßnahmen — bei beiden bleibt oft auch nach längerer wiederholter Behandlung die Wassermannreaktion positiv.

Es empfiehlt sich aber doch, speziell mit Rücksicht auf weitere Spätfolgen der hereditären Lues, Salvarsan anzuwenden. Bei Kindern unter 10 Jahren je 0,20 Salvarsan oder 0.40 Neosalvarsan intravenös nach der zweiten, vierten und sechsten Inunktionstour, bei älteren Kindern und Erwachsenen je 0,40 Salvarsan oder 0,60—0,90 Neosalvarsan.

Auch in den häufigen Fällen, in denen neben den Zeichen von hereditärer Lues tuberkulöse Veränderungen bestehen, ist vorsichtige Schmierkur zu versuchen.

Inunktionskur: Der Kranke soll, wenn möglich, die Einreibung selbst vornehmen; wenn dies, wie bei Kindern, nicht möglich ist, muß durch eine Pflegeperson, welche die Hände mit Kautschukhandschuhen bedeckt, eingerieben werden. Am 1. Tage beide Unterschenkel, am 2. Tage beide Oberschenkel, am 3. Tage der Bauch, am 4. Tage die Brust, am 5. Tage beide Arme. Behaarte Partien werden vermieden. Wenn die Einreibung durch eine Pflegeperson erfolgt, wird der Turnus so geändert, daß am 3. Tage Bauch und Brust, am 4. Tage der Rücken eingerieben wird. Am 6. Tage Bad, hernach Wiederbeginn der Einreibung. Mundpflege: Nach jeder Mahlzeit Reinigung der Zähne mit einem weichen Zahnbürstchen, eventuell unter Verwendung von Mundwasser Kali chloricum 1%ig, oder Pasten, z. B. Pebeko (chlorsaure Kalizahnpaste), halb- bis einstündlich Ausspülen des Mundes mit lauwarmem Wassser oder Kalium chloricum 1%ig; Behandlung kranker Zähne. Bestimmung des Körpergewichtes.

Harnuntersuchung mindestens wöchentlich einmal; bei auftretender Albuminurie sofortiges Aussetzen der Kur, ebenso bei Diarrhoe. Bei Kindern wohlhabender Eltern wiederholter Kurgebrauch in Jodbädern (Hall in Oberösterreich [auch im Winter!], Nauheim, Aachen usw.).

Dazu ist zu bemerken, daß gerade elend genährte, hereditäre luetische Kinder auf die Schmierkur an Körpergewicht zunehmen. Und wenn diese auch oft keinen sichtbaren Einfluß auf den Verlauf der Keratitis aufweist, wenn auch trotzdem das zweite Auge erkrankt, so verhindert man wenigstens andere spätere Manifestationen der hereditären Lues.

Energische antiluetische Therapie ist bei hereditärer Lues auch besonders wegen der zu befürchtenden Spätfolgen einzuleiten, wenn sie auch das Hornhautleiden nicht immer sicher beeinflußt. Solche Spätfolgen, wie Ertauben durch Akustikusaffektion, juvenile Paralyse, chronische Gelenkaffektionen, Stoffwechselkrankheiten, sind durch energische und langdauernde (bis Wassermann negativ ist und durch längere Zeit bleibt) antiluetische Kuren doch eher zu verhindern. Doch ist hier zu bemerken, daß es oft trotz jahrelanger wiederholter antiluetischer Behandlung nicht gelingt, den Wassermann negativ werden zu lassen.

Am Beginne der Erkrankung sind auch intraglutäale Milchinjektionen (5—10 ccm durch 5 Minuten gekochte Milch, 3—4 Injektionen, mit 2—3 tägigem fieberfreiem Intervall, also etwa jeden 4. bis 5. Tag) versucht worden.

Später sind Arsenkuren (Solut. arsen. Fowler., Aqu. lauroceras. āā 5,00, 1—2mal täglich 1—15 Tropfen steigend) mit Eisen- und Jodtherapie alternierend anzuempfehlen.

Bei Verdacht auf Tuberkulose wenden manche Augenärzte subkutane Tuberkulininjektionen an (vgl. S. 7).

2. Lokale Therapie. Wegen der Häufigkeit der Iritis ist immer von vornherein Atropin oder Skopolamin einzuträufeln. Wird die Pupille weit, so ist erst bei Wiederverengerung derselben, wird sie auf einmaliges Einträufeln nicht weit, eventuell mehrmals täglich zu atropinisieren. Nur bei schweren Entzündungserscheinungen Aufenthalt im halbdunklen Zimmer, sonst bei einseitiger Erkrankung Bewegung in freier Luft mit Schutzverband. Bei heftiger Ziliarinjektion ist Eisbeutel mehrmals täglich durch 10—20 Minuten zu versuchen. Wird Eis schlecht vertragen, sowie bei geringer Ziliarinjektion überhaupt, mehrmals täglich heiße Kataplasmen durch ½—1 Stunde. Wenn keine Komplikationen bestehen, kann sehr frühzeitig schon mit Massage der Kornea mittels des oberen Lides begonnen werden; bei geringen Reizerscheinungen wird hierzu graue Salbe verwendet: Rp. Ung. ciner. cum resorb. parat. (33%ig), 1,0 Lanolin

2,00—3,00. Die Massage kann ersetzt werden durch Einstreichen von grauer Salbe in den Bindehautsack mit nachfolgendem Druckverband durch eine halbe Stunde, wobei das zweite Auge geöffnet bleibt.

Die Massage soll zur Aufhellung der Trübungen lange Zeit nach Ablauf der Entzündung fortgesetzt werden. Zu gleichem Zwecke wird Einträufelung von 2%iger Dioninlösung oder vorsichtiges Aufstreuen von Dionin auf die Kornea angewendet. Auch subkonjunktivale Injektionen von 2%iger Kochsalzlösung, sowie Anlegung einer Saugglocke nach Bier-Klapp, täglich 1—2mal 10 Minuten, werden empfohlen.

Besteht Drucksteigerung so ist Atropin wegzulassen, eventuell, wenn dies nicht genügt, Pilokarpin 2%ig ein- oder mehrmals täglich einzuträufeln. Bei intensiver, dadurch nicht verminderter Drucksteigerung ist vorerst Punktion der vorderen Kammer, nur wenn diese versagt, Iridektomie anzuwenden. Bleibt eine zentrale, scheibenförmige Trübung der Kornea zurück, so ist schließlich, aber niemals vor Ablauf eines Jahres nach Schwinden der letzten Entzündungserscheinungen, Tätowierung der Hornhautnarbe, sowie optische Iridektomie auszuführen.

Die folgenden Formen von im Parenchym der Kornea sich abspielenden Entzündungen sind durch weniger typischen Verlauf, durch besondere Lokalisation der Entzündungsherde, wie zum Teil dadurch von der eben beschriebenen typischen Keratitis parenchymatosa unterschieden, daß der Entzündungsprozeß nicht primär in der Hornhaut, sondern im Anschluß an Skleritis, Iritis oder Iridozyklitis entsteht.

2. Die sklerosierende Keratitis (Keratitis sclerosificans) tritt immer nur im Anschlusse an **Skleritis** oder schwerere Affektionen des Ziliarkörpers (Gumma, Tuberkulose) auf. Es schieben sich vom Rande her graulich- bis gelblichweiße Infiltrate unter dem Randschlingennetz in der Tiefe der Hornhaut langsam gegen die Hornhautmitte vor, jedoch selten in einer größeren Breite als 2—3 mm. Die Infiltrate sind entweder isoliert, zungenförmig, oder sie fließen zu größeren, sichelförmigen Flecken zusammen. Das Epithel darüber ist stark gestichelt, die übrige Kornea ist normal oder nur zart hauchig getrübt. Frühzeitig folgt in den infiltrierten Randpartien Gefäßneubildung. Die Infiltrate bilden sich nicht zurück, sondern werden durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt, so daß nach Ablauf der Erkrankung die betreffenden Partien intensiv weiß gefärbt und vaskularisiert sind und der Anschein erweckt werden kann, als ob die Sklera in die Kornea hineingewachsen wäre.

Von Randinfiltraten (beginnenden Randgeschwüren) ist die sklerosierende Keratitis durch den tiefen Sitz, durch frühzeitig eintretende Vaskularisation unterschieden. Die bestehende Skleritis kommt natürlich auch für die Diagnose in Betracht.

Die Prognose ist eine ernste, indem gewöhnlich schubweise neue Infiltrate, Rezidiven an verschiedenen Randpartien auftreten können, so daß der Prozeß sich auf Jahre hinaus erstreckt. Bezüglich der Prognose ist auch in erster Linie die ursächliche Skleritis bzw. Uvealaffektion zu beachten.

Die Ursache ist, wie die der Skleritis, oft unbekannt, mitunter akquirierte oder hereditäre Lues, häufiger Tuberkulose; auch Stoff-

wechselerkrankungen, harnsaure Diathese, Gicht, Autointoxikation (vom Darm aus), sowie bei den akuten Formen rheumatische Affektionen kommen hier in Betracht.

Die Therapie ist gleichartig wie bei typischer Keratitis parenchymatosa.

Keratitis marginalis profunda. In seltenen Fällen, bei alten Leuten, stellt sich am Hornhautrande, selten die ganze Kornea umfassend, Stichelung mit an die Sklera anschließender tiefer Hornhauttrübung ein, die sich unter Gefäßneubildung, unter geringer Reizerscheinung, innerhalb von 2—3 Wochen in eine dicht an den Limbus anschließende grauweiße, dem Arcus senilis ähnliche Narbe umwandelt. Die Erkrankung ist wohl den degenerativen Hornhauterkrankungen zuzuzählen.

3. Sekundäre parenchymatöse Keratis. Im Anschlusse an Iritis und Keratitis profunda, Iridozyklitis verschiedenster Ursachen stellt sich mitunter eine bald der sklerosierenden Keratitis ähnliche, bald im Zentrum der Hornhaut, und zwar in den tiefsten Schichten lokalisierte (daher auch Keratitis profunda genannte) parenchymatöse Hornhautentzündung ein. Bei schwerer Zyklitis gehört es zu den regelmäßigen Vorkommnissen, daß über größeren, länger bestehenden Präzipitaten tiefe scheibenförmige, nicht scharf abgegrenzte Hornhauttrübung, mit Stichelung der Hornhautoberfläche daselbst, sich einstellt. Durch das zeitliche und quantitative Hervortreten der Iridozyklitissymptome, sowie durch ihren schleichenden oder schubweisen Verlauf, meist auch durch das Ausbleiben der Erkrankung des zweiten Auges, unterscheidet sich diese sekundäre von der typischen primären parenchymatösen Keratitis. Sehr selten kommt diese Keratitisform unbekannter Ätiologie auch unabhängig von Iridozyklitis vor, und zwar nur bei Erwachsenen. Nur in letzteren Fällen kommt es zu Wiederaufhellung der Kornea, sonst bleiben nach erfolgter Gefäßneubildung dauernde Trübungen zurück.

4. Die **Tuberkulose der Kornea** kann insofern noch besonders eigenartige Bilder liefern, als gewöhnlich im Anschlusse an Tuberkulose der Iris und des Ziliarkörpers, selten isoliert, sich eine der typischen Keratitis parenchymatosa ähnliche Entzündung der Hornhaut ausbilden kann, die sich nur durch das Auftreten isolierter, intensiv gelblichweißer Herde (Tuberkel) in den getrübten Partien, sowie durch den sehr protrahierten Verlauf und gewöhnlich dadurch, daß nur ein Segment oder Sektor der Kornea befallen ist, von der typischen Keratitis parenchymatosa unterscheidet. Es kann auch eine tuberkulöse Infiltration des Ziliarkörpers bzw. der Iris oder der Sklera auf die Kornea übergreifen und dann zur Zerstörung der Kornea, gewöhnlich Durchbruch der tuberkulösen Massen nach außen führen. Endlich können sich bei tuberkulöser Iritis (nach Krückmann) anschließend an bazillenhaltige Präzipitate miliare Tuberkel an der M. Descemeti bilden, die mit tiefsitzenden kleinen Narben ausheilen.

5. Gummöse Infiltration der Kornea kommt gelegentlich vor im Anschlusse an Gummen der Sklera oder des Ziliarkörpers, die auf die Hornhaut übergehen. Der Beginn ähnelt einer Keratitis parenchymatosa, jedoch bleibt der Prozeß auf den betreffenden Sektor der Kornea beschränkt. Bei fehlender oder unzureichender Behandlung kann das infiltrierte Gewebe einschmelzen.

Die Therapie und die Prognose aller der genannten Fälle deckt sich, soweit sie nicht durch die ursächliche Erkrankung gegeben ist, mit der der Keratitis parenchymatosa.

6. Keratitis disciformis. Ein scheibenförmiges, streng abgesetztes, grauweißes Infiltrat in den mittleren Hornhautpartien, von der Oberfläche weit in die Tiefe reichend, die Oberfläche darüber stark gestichelt, aber nicht ulzerös; gewöhnlich ist in den zentralen Partien der Scheibe ein gesättigtes weißes Feldchen sichtbar. Das getrübte Feld, mitunter die ganze Kornea, ist hypästhetisch oder anästhetisch. Nur in seltenen Fällen, nach längerem Bestande, bilden sich Epithelabschilferungen oder oberflächliche Substanzverluste. Ursache unbekannt, doch scheinen Übergänge dieser Form zum Herpes corneae vorzukommen, welche eine

neurotische Ursache nahelegen; mitunter bildet sich die scheibenförmige parenchymatöse Trübung auch im Anschlusse an Herpes corneae, selten nach oberflächlichen Verletzungen (Fremdkörper) aus. Die Erkrankung dauert wochenlang und heilt schließlich unter Zurückbleiben einer scheibenförmigen Trübung an Stelle des Infiltrates), mitunter stellt sich Glaukom ein. Bei Vakzineinfektion der Hornhaut kommt mitunter ein ähnlicher Prozeß vor.

Degenerative Veränderungen der Hornhaut.

In der Einleitung zu „Keratitis“ wurde bemerkt, daß degenerative Vorgänge auch primär bei zahlreichen Hornhautentzündungen eine wesentliche Rolle spielen, daß eine scharfe Grenze zwischen Degeneration und Entzündung sich nicht ziehen läßt, umsoweniger, als Degeneration sich oft an Entzündung anschließt, bzw. in vorher durch Entzündungsprozesse geschädigter Kornea auftritt. Folgende Prozesse lassen sich aber von der Entzündung jedenfalls unterscheiden.

1. Arcus senilis (Gerontoxon corneae).

In den Hornhautlamellen, und zwar immer in der Randzone der Hornhaut, finden sich reichlichste, körnige Einlagerungen, welche Fettreaktion geben, zum Teil auch Kalk-, zum Teil Hyalin- oder hyalinähnliche Tröpfchen darstellen.

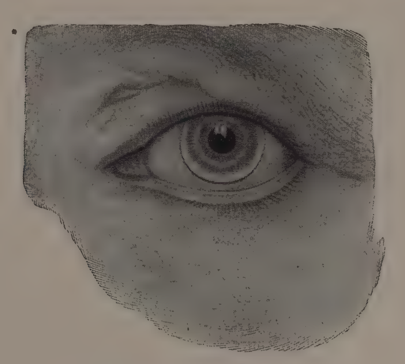


Fig. 373 a. Gerontoxon corneae (seniles Epiblepharon).

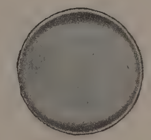


Fig. 373 b.

Klinisch sieht man rings um den Hornhautrand oder nur im oberen oder unteren Segment 1—3 mm breite weißgraue Ringtrübungen mit glatter Oberfläche, gegen den Rand zu am dichtesten und dort ganz scharf gegen den normalen Limbus abgegrenzt, gegen die Hornhautmitte allmählich sich verlierend (Fig. 373 a und b). Die normale Beschaffenheit des Limbus, das Fehlen von Gefäßneubildung in der getrübten Partie, sowie ihre Regelmäßigkeit unterscheiden den Arcus senilis von Narben nach Randgeschwüren und Keratitis marginalis profunda (s. S. 456). Er ist für das Auge bedeutungslos.

2. Pannus degenerativus. In Augen mit abgelaufener Iridozyklitis sowie bei absolutem Glaukom findet man in den Randpartien der Kornea zarte Bindegewebsauflagerung mit Blutgefäßen, die mit den oberflächlichen Bulbusgefäßen zusammenhängen, meist nur an

einzelnen Segmenten, nie die ganze Kornea bedeckend. Anatomisch entspricht die Veränderung einer Neubildung von Blutgefäßen und Bindegewebe vorwiegend zwischen Epithel und Membrana Bowmani, doch steht mitunter durch Lücken derselben das subepitheliale Gewebe auch mit dicht unter der Membrana Bowmani neugebildetem gefäßhaltigem Bindegewebe in Verbindung.

Ursache sind wohl Sensibilitäts- und trophische Störungen in der Hornhaut, die zu oberflächlichen Epitheldefekten und Geschwürchen Anlaß geben. Der Prozeß ist für das immer schon blinde Auge bedeutungslos.

3. Drusenbildung der Bowmanschen Membran (sehr selten): Geschichtete, halbkugelige Auflagerungen einer homogenen, hyalinähnlichen Substanz an der Außenfläche der Membrana Bowmani, über denen die tiefsten Epithelzellen komprimiert oder verbildet sind. Sie erscheinen bei seitlicher Beleuchtung als schillernde, tropfenähnliche Gebilde, im durchfallenden Lichte mit dem Lupenspiegel bei Spiegeldrehungen als bald hell-, bald dunkelkonturierte Tröpfchen bei normalem Spiegelbild der Hornhautoberfläche.

Ursache dürften Ernährungsstörungen im Epithel sein. Sie verursachen beträchtliche Sehstörungen. Therapie: Abrasio corneae.

In seltenen Fällen findet man in normalen Augen seniler Individuen umschriebene Verkalkungen der Membrana Bowmani in Form kreidigweißer, feinstkörniger, oberflächlicher Fleckchen mit normaler Oberfläche. Liegen sie über der Pupille, so können sie durch vorsichtige Abrasio, eventuell nach Entfernung des Epithels durch Aufträufeln einer sehr schwachen Salzsäurelösung mit sofortiger Neutralisation durch Sodalösung beseitigt werden. Im übrigen ist Verkalkung der Hornhaut Teilerscheinung oder auch der erste Beginn der gürtelförmigen Hornhauttrübung (s. unten).

Abrasio corneae: Kokainanästhesie, Einlegung des Sperrelevateurs, Abtragen des Epithels bzw. der oberflächlichen Auflagerungen mit dem scharfen Löffel oder mit einem Starmesser; danach Einstreichen von Orthoformsalbe 10%ig und Verband durch einige Tage.

4. Gürtelförmige Hornhauttrübung entwickelt sich fast ausschließlich an durch Keratitis oder Iridozyklitis oder Glaukom schwer geschädigten Augen, am häufigsten bei Phthisis bulbi. Zirkulationsstörungen und konsekutive Ernährungsstörungen in der Kornea sind Ursache der Erkrankung, wozu in manchen Fällen mechanische Insulte der meist anästhetischen oder hyperästhetischen Kornea treten; auf letztere deutet speziell die Lokalisation im Lidspaltenbereich hin. Im entwickelten Zustande findet sich vom medialen zum lateralen Hornhautrand reichend eine meist leicht gebogene, bandförmige Zone der Hornhaut von sehr unregelmäßiger Oberfläche, diffus grau bis grauweiß gefärbt (Fig. 374). Bei genauer Untersuchung sieht man, daß die Färbung durch degenerative Veränderung sowie Einlagerung von Kalkplättchen in die oberflächlichsten Hornhautschichten bedingt ist, über denen das Epithel nekrotisch wird. In schweren Fällen können kalkige, drusenähnliche Gebilde über die Oberfläche sich erheben. Die Krankheit beginnt meist am medialen und lateralen Hornhautrande und zieht sich von da gegen die Mitte vor.

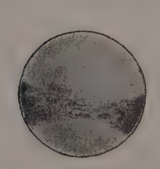


Fig. 374.

In seltenen Fällen bilden sich in der Membrana Bowmani und den darunterliegenden, sonst durchsichtigen Hornhautlamellen im Lidspaltenbereiche hyalinähnliche Konkremente und Tröpfchen, welche den Drusen der Bowmanschen

Membran klinisch ähnlich sehen; sie sind Symptom der allgemeinen Ernährungsstörung des Bulbus.

Ähnliche bandförmige Degeneration der oberflächlichen Hornhautschichten durch Einlagerung von Härchen bei Hutmachern.

Ragen kalkige Massen über die Hornhautoberfläche vor, so können sie an sonst reizlosen phthisischen Augen starke Bindehautreizungen verursachen. In diesen Fällen werden sie abgekratzt bzw. mit dem Starmesser flach abgetragen; sonst ist, zufolge des Grundleidens, Enukleatio (Exenteratio) bulbi angezeigt, sobald Schmerzen im blinden Auge bestehen.

5. Blasenbildung an der Kornea (sogenannte Keratitis bullosa oder vesiculosa). In Augen mit abgelaufener Iridozyklitis oder mit absolutem Glaukom bilden sich von Zeit zu Zeit oft unter heftiger Neuralgie wasserklare Bläschen oder blasenartige Abhebungen des Epithels, das bei anatomischer Untersuchung oft unregelmäßig verdickt erscheint. Ursache sind Ernährungsstörungen zufolge der vorausgegangenen Erkrankung.

Therapie: Schmerzlindernde Mittel; Einstreichen von Orthoformsalbe, Verband, eventuell heiße Umschläge. Bei Rezidiven und starken Schmerzen Tuschieren mit Jodtinktur (s. S. 433), dann Enukleation des Bulbus.

6. In seltenen Fällen von disseminierter Hirnrückenmarkssklerose („Pseudosklerose“) entwickelt sich in den tiefsten Schichten des Hornhautrandteiles eine ringförmige bräunliche oder grünliche Verfärbung wohl durch Einlagerung von Derivaten des Blutfarbstoffes, die im übrigen völlig bedeutungslos ist. Eventuell kommen rostfarbige Präzipitate (bei Siderosis bulbi) oder angeborene Pigmentierung der Kornea differentialdiagnostisch in Betracht. Auch bei Keratokonus, sowie bei zarten Narbenbildungen der Kornea überhaupt, kommen im Parenchym bräunliche halbring- oder ringförmige ähnliche Einlagerungen vor.

7. Dystrophien der Kornea. Unter diesem Namen werden eine Reihe von eigenartigen, zum Teil vorher schon wohlbekannten, zum anderen Teil erst in jüngster Zeit beobachteten doppelseitigen Erkrankungen der Hornhaut vorher gesunder Augen zusammengefaßt; gemeinsam ist ihnen der Beginn in der Jugend oder Kindheit, das langsame Fortschreiten unter geringen, wechselnden oder ganz fehlenden Entzündungserscheinungen und die Einlagerung abnormer Substanzen in das Hornhautparenchym, endlich die unbekannte Ätiologie. Es sind aber degenerative Erkrankungen, die einer Therapie nicht zugänglich sind.

a) **Knötchenförmige Hornhauttrübung.** Dicht unter dem Epithel bilden sich graue Knötchen, meist im Pupillarbereiche der Kornea, zuerst isoliert, dann zu landkartenähnlichen Figuren zusammenfließend, die leicht über die Oberfläche prominieren. Sie bilden sich schon in der Jugend, vermehren sich unter leichten Anfällen von Reizerscheinungen und bleiben durchs ganze Leben bestehen. Die Ursache dieser immer familiär vorkommenden degenerativen Keratitisform ist unbekannt. Anatomisch finden sich Einlagerungen feiner basophiler Körnchen, mitunter eosinophile Auflagerungen auf der Bowmanschen Membran. Therapie: Abrasio corneae.

Mit dieser Form kombiniert, aber auch isoliert kommt vor die im übrigen nach Erscheinung und Verlauf verwandte **gittrige Hornhauttrübung,** ein eigenartiger, ebenfalls oft familiärer Degenerationsprozeß der Kornea, wobei im Parenchym sich streifige, einander gitterartig kreuzende Trübungen finden, die zu diffusen Flecken zusammenfließen können. Sie tritt meist nach der Pubertäts-

zeit, wie die vorgenannte an beiden Augen, und familiär auf; die Randpartien der Kornea bleiben meist frei. Die Ursache ist unbekannt, Therapie machtlos.

An die letztgenannte Veränderung erinnert die fälschlich sogenannte Keratitis striata, das ist eine tiefe grauliche streifenförmige Trübung der Hornhaut im Anschluß an perforierende Wunden derselben, besonders nach Lappenextraktion; die Streifen sind zur Wunde annähernd senkrecht gestellt, durch Ödem und Faltenbildung der tiefen Hornhautschichten bedingt, und verschwinden meist innerhalb 8—14 Tagen vollständig. Nur selten bleiben zarte Trübungen zurück. Auch nach Druckverband kommt eine ähnliche flüchtige Hornhauttrübung vor.

b) Dystrophia uratica (Uhthoff).

c) Dystrophia adiposa (Terlich).

d) Dystrophia calcarea (Axenfeld).

Gemeinsam ist den letzten drei Arten die langsam zunehmende, im Beginn einem Gerontoxon nicht unähnliche Einlagerung gelblicher bis hellweißer, zu glatten Flecken zusammenfließender Massen in die Randteile der Kornea, bei glatter oder nur wenig unregelmäßiger Oberfläche, die sich unter geringfügiger oberflächlicher Gefäßneubildung langsam immer mehr von allen Seiten gegen die Hornhautmitte vorschieben. Die feinere Differentialdiagnose kann nur durch Exzision und anatomische Untersuchung gemacht werden.

Die Dystrophia simplex [epithelialis, Fuchs] gehört streng genommen nicht in diese Gruppe, mit der sie nur den Hauptnamen teilt: rauchgraue, hauptsächlich die mittleren Hornhautpartien betreffende, mehr oder weniger gleichmäßige Trübung der ganzen Hornhautdicke, das Epithel darüber gestichelt, mitunter Blasenbildung; sie tritt nur in durch Iridozyklitis oder Glaukom nach wiederholten Operationen geschädigter Kornea auf.

8. Hyaline, amyloide und kalkige Narbendegeneration. Erstere bildet — in dichten Hornhautnarben — gelbe oder gelblichgraue, tropfenähnliche Herde, letztere kalkweiße Körnchen, in manchen Fällen bis 1/4 mm dicke und mehrere Millimeter im Durchmesser haltende Kalkplättchen. Das Epithel wird über den größeren Herden nekrotisch, es entstehen oberflächliche, sehr schwer heilende Geschwüre, an deren Basis die hyalinen oder kalkigen Massen bloßliegen, sogenannte atheromatöse Geschwüre (auch sequestrierende Narbenkeratitis genannt).

Ursache sind Ernährungsstörungen in der Narbe. Will man die Narbe nicht exzidieren (s. Staphylomoperation), so muß man die Einlagerungen an der Geschwürsbasis mit dem scharfen Löffel oder mit Meißelsonde und Pinzette entfernen. Kommt trotzdem Vernarbung nicht zustande, so kann sie nach wiederholter Abschabung durch Überpflanzung eines Bindehautlappens immer erzielt werden. Auch Trepanation der Narbe mit Einpflanzen von lebender menschlicher Kornea wird empfohlen.

9. Keratosis und Xerosis corneae. In Fällen von mangelhaftem Verschluß der Lidspalte bei flacher Narbenbildung der Kornea oder großen Staphylomen, dann auch bei hochgradiger Bindehautschrumpfung nach Trachom trocknet die Oberfläche der Kornea ein und nimmt epidermisartige Beschaffenheit an — Keratosis corneae.

Bei **Xerosis** conjunctivae kommen analoge xerotische Auflagerungen, Veränderungen des Epithels der Hornhaut, weiße, seidenglänzende, nicht benetzbare Stellen der Hornhautoberfläche, im Anschluß an Xerosis conjunctivae im Lidspaltenbereiche, selten isoliert, und dann am häufigsten bei bestehender Narbenbildung der Kornea vor. Durch die hellweiße Farbe, scharfe Begrenzung und die im übrigen normale Beschaffenheit des Bulbus unterscheidet sich diese epitheliale Xerose von der Keratose. Therapie wie bei epithelialer Bindehautxerose (s. S. 388).

10. Durchblutung der Kornea (Vossius). Nach perforierenden Verletzungen und schweren stumpfen Traumen mit eventuell rezidivierendem Bluterguß in die Vorderkammer und schleichender Iridozyklitis kommt es zur Imbibition der Kornea mit Blutfarbstoff und Durchsetzung des Parenchyms, besonders in den mittleren Hornhautpartien, mit stark lichtbrechenden, chemischen Agentien gegenüber äußerst widerstandsfähigen Körnchen; es findet sich dann, meist durch eine durchsichtige Randzone vom Limbus geschieden, eine opake, oberflächlich gestichelte, scheibenförmige, grünlichbraune Trübung, die in seltensten Fällen sich wieder langsam aufsaugen kann. Gewöhnlich erfordert die begleitende Iridozyklitis die Enukleation (Exenteration) des Bulbus. Wenn dies nicht nötig erscheint, versuche man neben heißen Kataplasmen Dioninsalbe, Massage.

Geschwülste der Kornea.

Primäre Geschwulstbildungen sind sehr selten, häufiger kommen übergreifende Tumoren, besonders vom Bindehautlimbus ausgehende, vor.

1. Papilloma corneae

entsteht primär nur auf der Basis eines Pannus, häufiger sekundär von der Conjunctiva bulbi her übergreifend, und bildet flache, rosenrote bis weiße, kraus begrenzte, feinwarzige oder feinhöckerige Geschwülstchen, in denen mit der Lupe die büschelförmigen Blutgefäße deutlich sichtbar sind (Fig. 375).

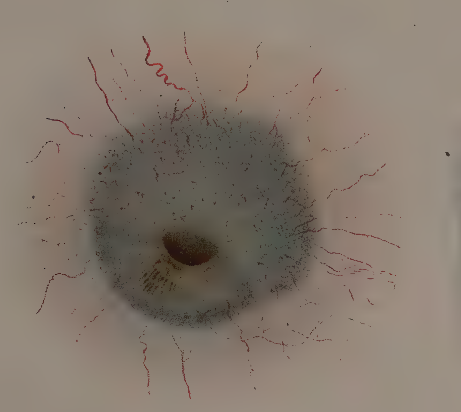


Fig. 375. Papilloma corneae.

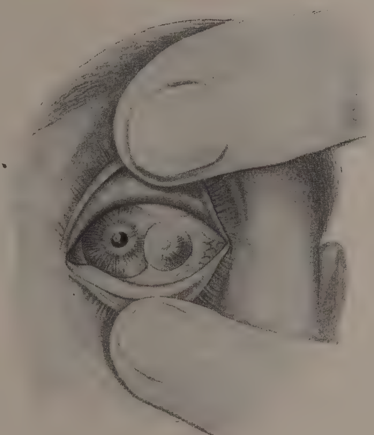


Fig. 376. Dermoid.

Sie lassen sich leicht von dem gesunden Hornhautgewebe ablösen, rezidivieren aber leicht. Neben der Abtragung kommt Radium- oder Mesothoriumbehandlung in Betracht.

2. Karzinom der Kornea,

das gleichfalls am Hornhautrande beginnt, mitunter auf der Basis eines Pterygiums, unterscheidet sich vom Papillom hauptsächlich durch seine unregelmäßige knollige oder ulzerierende Oberfläche, sowie dadurch, daß es in die Kornea resp. Sklera vordringt, sich also nicht leicht ablösen läßt. Es hat mehr Tendenz in der Fläche, als in die Tiefe fortzuschreiten, es soll daher immer zuerst seine Exstirpation (analog dem Papillom) in der Weise versucht werden, daß man die Geschwulst mit einem bauchigen Skalpell (oder gebogenen Lanze) von der gesunden Kornea aus im Gesunden mit flachen Messerzügen samt den oberfläch-

lichsten Hornhautlamellen abträgt, eventuell den Grund mit der Glühschlinge verschorft. Der glatte Substanzverlust wird bald mit Epithel überdeckt und allmählich mit neugebildetem Bindegewebe ausgefüllt. Rezidive und vorgeschrittenere Fälle erfordern die Enukleation (vgl. S. 393 ff.).

3. Sarkome

kommen nur übergreifend vor — flache, meist melanotische Geschwülstchen des Limbus, sowie perforierende Irisziliarkörpersarkome. Nur im ersteren Falle, bei kurzer Dauer der Erkrankung, kann Exstirpation wie bei Karzinomen versucht werden; Rezidiven sind häufig. Bei vorgeschritteneren Geschwulstbildungen und bei Rezidiven ist das Auge zu enukleieren.

Zu erwähnen ist noch

4. Das Dermoid der Kornea,

kleine, Haare tragende, am Limbus sitzende halbkugelige Geschwülstchen (Fig. 376). Sehr selten kommen große, die Kornea großenteils deckende Teratome vor (vgl. Mißbildungen des Auges).

Verletzungen der Kornea.

Siehe den Abschnitt „Verletzungen des Auges".

Erkrankungen der Uvea (Iris, Ziliarkörper, Chorioidea), des Glaskörpers und der Sklera.

Von Prof. **Krückmann**, Berlin.

Allgemeines über die Uvea.

Die **Uvea** setzt sich zusammen aus der Regenbogenhaut, dem Ziliarkörper und der Aderhaut; sie ist mesodermaler Abkunft. Sie besteht im wesentlichen aus einem gefäßhaltigen und mit zahlreichen elastischen Fasern ausgestatteten Bindegewebe, welches dazu bestimmt ist, die für den Sehakt wichtigen ektodermalen Innenorgane, die Netzhaut, den Glaskörper und die Linse, zu umfassen, zu schützen und zu ernähren. Die freipräparierte Uvea wird meistens mit einer Weinbeere (Uva) verglichen, als deren Stiel der Sehnerv anzusehen ist. Die äußere Form der Uvea hat — nach Entfernung der einhüllenden Augenhäute, sowie nach Beseitigung der durchsichtigen Innenorgane — im groben eine gewisse Ähnlichkeit mit der ausgehöhlten Schale einer runden Haselnuß, die an der Schalenspitze und am Schalennabel durchbohrt ist. Der geriefte Nabel entspricht der Iris und sein Loch der Pupille, das Loch an der Schalenspitze wird beim Auge durch den Sehnerven ausgefüllt.

Charakteristisch für die gesamte Uvea ist ihre Pigmentierung. Diese Pigmentierung betrifft sowohl das eigene mesodermale Gewebe (Stromazellen oder Chromatophoren), als auch den ektodermalen epithelialen Besatz (Pigmentepithelien).

Die **Chromatophoren** sind meistens sternförmig gebaut und durch ihre Ausläufer untereinander verknüpft. Die im Zelleibe und in den anastomosierenden Fortsätzen untergebrachten Pigmentkörnchen können quantitativ und qualitativ außerordentlichen Schwankungen unterliegen, mit anderen Worten, die intrazelluläre Pigmentansiedelung kann in spärlicher und in reichlicher Weise nachweisbar sein. Die geringste Pigmentierung findet sich im Ziliarkörper, dessen muskelhaltiger Anteil sogar völlig pigmentfrei ist. Der Farbstoffgehalt der Chromatophoren und der Pigmentepithelien geht im wesentlichen der Hautpigmentierung parallel. Am dichtesten und schwärzlichsten ist er daher bei den dunkelfarbigen Rassen vorhanden. Menschen mit pigmentfreien Uvealzellen und farblosen Pigmentepithelien gehören zur Gruppe der Albinos.

Die braunen **Pigmentepithelien** bilden bekanntlich gemeinsam mit den Netzhautbestandteilen in ihrer ersten Anlage eine vom Zentralnervensystem aus vorgestülpte, einreihig zusammenhängende und fortlaufende Schicht von hohen Epithelzellen, die sogenannte Augenblase. Während die hintere Blasenwand dauernd einreihig bleibt und sich zum Pigmentepithel umwandelt, bilden sich im Stadium des Augenbechers aus der — nach hinten eingebuchteten — vorderen Blasenwand die nervösen und gliösen Netzhautschichten. An einer einzigen Stelle tritt aber der einreihige Epithelcharakter der Netzhaut in seiner ursprünglichen Beschaffenheit wieder hervor. Diese Stelle entspricht der Pars coeca retinae bzw. der Ora serrata des Erwachsenen (Fig. 378, 379, *O*). Hier ist der

Ort, wo aus der Netzhaut (Fig. 379, *R*) eine einreihige Epithelschicht als ihre direkte retinale Fortsetzung hervorgeht (Fig 379, *E*), um mit den gleichfalls fortlaufenden Pigmentepithelien (Fig. 379, *Pi*) als doppeltes Zellband (Fig. 379, *E* und *P*) die Ziliarfortsätze und die hintere Fläche der Regenbogenhaut bis zum Pupillenrand zu bekleiden. Die unmittelbare bindegewebige Unterlage dieser Epithelien vom Sehnervenloch bis zur Pupille besteht ausschließlich aus kollagenen, leimgebenden Fasern, die mitunter so dicht gelagert erscheinen, daß sie als eine Membran imponieren. An den meisten Stellen sind diese kollagenen Fasern von unten her sehr reichlich mit elastischen Elementen verknüpft, so daß die Unterstützung und die Bodenfestigkeit der Epithelien eine sehr kräftige ist. An der Aderhaut ist diese subepitheliale, kollagene und elastische Faserschicht ganz besonders innig gewebt: Lamina elastica chorioideae[1]. Der äußeren Epithelschicht kommt in den verschiedenen Gegenden auch eine verschiedene Funktion zu, was sich zum Teil schon morphologisch bemerkbar macht. Im Netzhautbereich scheint das Pigmentepithel eine gewisse Bedeutung für den Sehakt zu haben (Fig. 379, *Pi*). An der Oberfläche des Ziliarkörpers muß dieser Schicht eine regulatorische Tätigkeit bei der Bildung des Kammerwassers zugesprochen werden (Fig. 378, 379, 380, *P*), und an der Hinterfläche der Regenbogenhaut bildet sie mit ihren spindelig und muskulös umgewandelten Zellen den Musculus dilatator (Fig. 380, *D*). Die innere, aus der nervös-gliösen Netzhaut (Fig. 379, *R*) abstammende — sogenannte retinale — Zellage geht über die Ziliarfortsätze als farbstoffkörnchenfreie Zylinderzellenreihe hinweg (Fig. 380, *E*), jedoch erhält sie auf der Irishinterfläche eine reichliche Pigmentierung. Die Funktion dieser glaskörperwärts gelagerten Zellreihe (Fig. 380, *E*) ist im Bereiche der Ziliarfortsätze vermutlich eine ähnliche wie die der unter ihr liegenden. Man nimmt sogar an, daß die farblosen für die Zusammensetzung des Kammerwassers noch wichtiger sind als die pigmentierten. Außerdem findet sich hier die Bildungsstätte für die Zonulafasern (Fig. 378, *Z*), die also gleichfalls ektodermaler Abkunft sind. Zum Vergleich sei auf das Kapitel „Entwicklungsgeschichte" verwiesen.

Gefäßverteilung der Uvea.

Die einzelnen Abschnitte der Uvea haben in ihrem Gefäßsystem manches Gemeinsame. Zur besseren Übersicht dienen die schematischen Leberschen Abbildungen (Fig. 377, I und II).

Die arterielle Blutversorgung vollzieht sich durch die sogenannten Ziliargefäße, von denen 4—6 kurze, Arteriae ciliares posticae breves (*A. c. p. b.*) und 2 lange, Arteriae ciliares posticae longae (*A. c. p. l.*) hinten neben dem Sehnerven, sowie 4 kurze, Arteriae ciliares anticae (*A. c. a.*) vorn neben dem Limbus in den Augapfel eindringen. Alle Ziliararterien sind Äste der Arteria ophthalmica. Die 4 vorderen gehen zunächst in die 4 geraden Augenmuskeln und verlassen diese in einer Zweiteilung, so daß sie wegen ihrer Gabelung eigentlich als 8 zu zählen sind. Vor ihrer Teilung versorgen sie die vier geraden Augenmuskeln mit kleineren Zweigen (Fig. 377 I, *A. c. a.*). Die hinteren kurzen Arterien (*A. c. p. b.*) verästeln sich schnell und ausgiebig, sie geben die Hauptmasse der Aderhautarterien ab. Dagegen gehen die beiden langen (*A. c. p. l.*) unverzweigt im horizontalen Meridian nach vorn bis zum Ziliarkörper, um gemeinsam mit den vorderen Ziliararterien den Ziliarkörper und die Regenbogenhaut zu ernähren, sowie durch rückläufige Äste (*r*) die vorderen Aderhautteile zu versorgen. Diese gemeinsame Blutversorgung wird nun wesentlich dadurch erleichtert, daß die beiden langen und die vorderen Ziliararterien in einen kreisförmigen Hauptkanal einmünden (Circulus arteriosus iridis (*C. J. ma* und Fig. 380, 381, *A*), dessen günstige anatomische Lage am Treffpunkt vor den Ziliarmuskeln, den Ziliarfortsätzen und

1) Vgl. Tafel A, S. 505. Hier liegt diese dünne, als roter Strich sichtbare, mit *Le* bezeichnete Schicht zwischen dem braunen Epithel (*Ep*) und der Choriocapillaris (*Ca*).

der Regenbogenhaut eine rasche, ausgiebige und gleichmäßige Blutverteilung des vorderen Uvealabschnittes erlaubt. Auch die hinteren Ziliararterien bilden

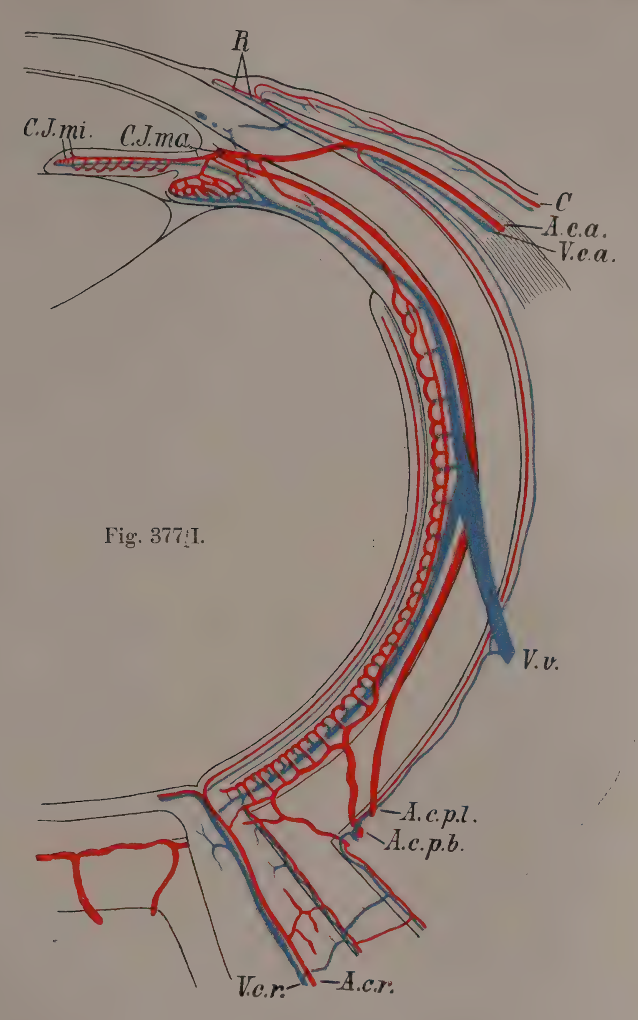


Fig. 377 I u. II. Schematische Durchschnitte. Gefäßverteilung nach Leber. *A.c.a.* Arteria ciliaris antica; *A.c.p.b.* Arteria ciliaris postica brevis; *A.c.p.l.* Arteria ciliaris postica longa; *A.c.r.* Arteria centralis retinae; *b.* bogenartige Anastomosen der Strudel- oder Wirbelvenen; *C.* Konjunktivalgefäße; *Ch.* Chorioidea; *C.J.ma.* Circulus arteriosus iridis major; *C.J.mi.* Anastomosenbereich des Krausenbezirkes, früher Circulus arteriosus minor genannt; *J.* Iris; *M.c.* Versorgungsgebiet des Musculus ciliaris; *O.c.* Versorgungsgebiet des Orbiculus ciliaris; *O.* Opticuseintritt; *R.* Kapillare Anastomosen zwischen den konjunktivalen und den ziliaren Gefäßen; *r* Rami recurrentes chorioideae; *V.c.a.* Vena ciliaris antica; *V.c.r.* Vena centralis retinae; *V.v.* Vena vorticosa.

einen ähnlichen, aber kleineren Ring. Dieser umkreist die Papille innerhalb der Sklera und vermittelt hier eine Blutvereinigung mit den kleinen Schlagadern des Sehnerven (Circulus arteriosus nervi optici).

Das venöse Blut der Regenbogenhaut, der Ziliarfortsätze, zum Teil auch das des Ziliarmuskels, sowie ganz besonders das der Aderhaut gewinnt seinen Abfluß durch vier, gelegentlich auch sechs wirbelartig angelegte Sammelbecken, deren Endkanäle die Lederhaut in schräger Richtung durchbohren: Strudelvenen (Venae vorticosae, *V.v.*). Ihre Austrittsstellen bilden ungefähr ein Quadrat bzw. Sechseck. Der Rest des uvealen Venenblutes, welches aber fast nur aus dem Ziliarmuskel stammt, strömt nach mannigfachen Verbindungen mit dem venösen Plexus des Schlemmschen Kanals (Fig. 378, 380, 381, *C*) vorne neben dem Limbus durch die Sklera. Sodann ergießt sich das Blut in die vorderen Ziliarvenen (Venae ciliares anticae, *V.c.a.*), welche neben den

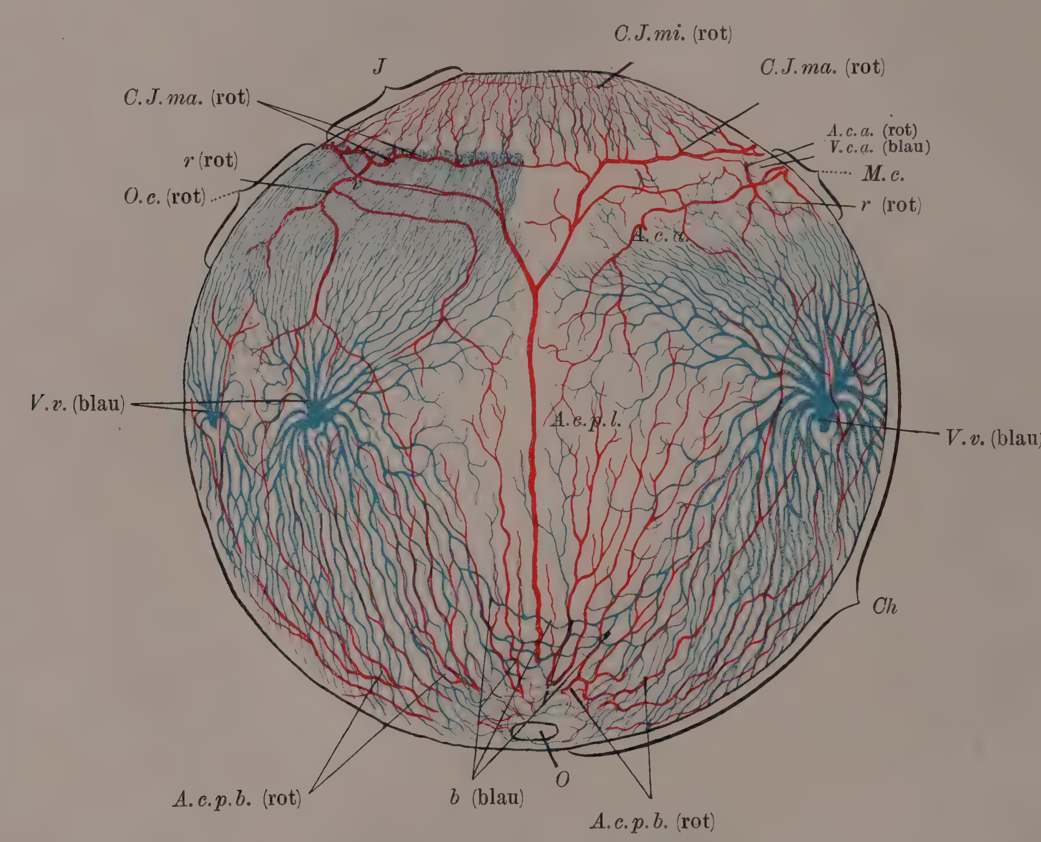


Fig. 377 II. Erklärung vorstehend.

gleichgenannten Arterien liegen und ebenfalls die Richtung der vier geraden Augenmuskeln einschlagen, um nachher in die Muskelvenen überzugehen. Besondere Erwähnung verdient noch die Tatsache, daß am reichlichsten die Aderhaut und neben ihr besonders die Ziliarfortsätze mit Blutadern und venösen Anastomosen durchzogen sind. Über die nähere Gefäßverteilung und besonders über die Anordnung der Kapillaren wird bei der Besprechung der einzelnen Uvealabschnitte noch genauer berichtet werden. Die vorderen ziliaren Arterien und Venen können an ihrer Blutfarbe nicht voneinander unterschieden werden, da sie von der Bindehaut bedeckt sind, welche hier als trübe Schicht wirkt und die Verschiedenheit die Blutfarbe verwischt.

Das aus der dünnen und zartgetrübten — oberhalb der tieferen Gefäße liegenden — Gewebsschicht zurückgeworfene Licht ist verhältnismäßig reich an

kurzwelligen (blauwirkenden) Strahlen und gibt allen darunter liegenden Blutgefäßen eine bläuliche Farbe. Aus diesem Grunde erscheinen die subkonjunktival gelegenen ziliaren Gefäße — Arterien (*A.c.a.*) und Venen (*V.c.a.*) — dem Beobachter mehr oder weniger gleichmäßig blaurötlich. Die bläuliche Färbung hat dagegen den Vorzug, daß sie vor Verwechslungen mit

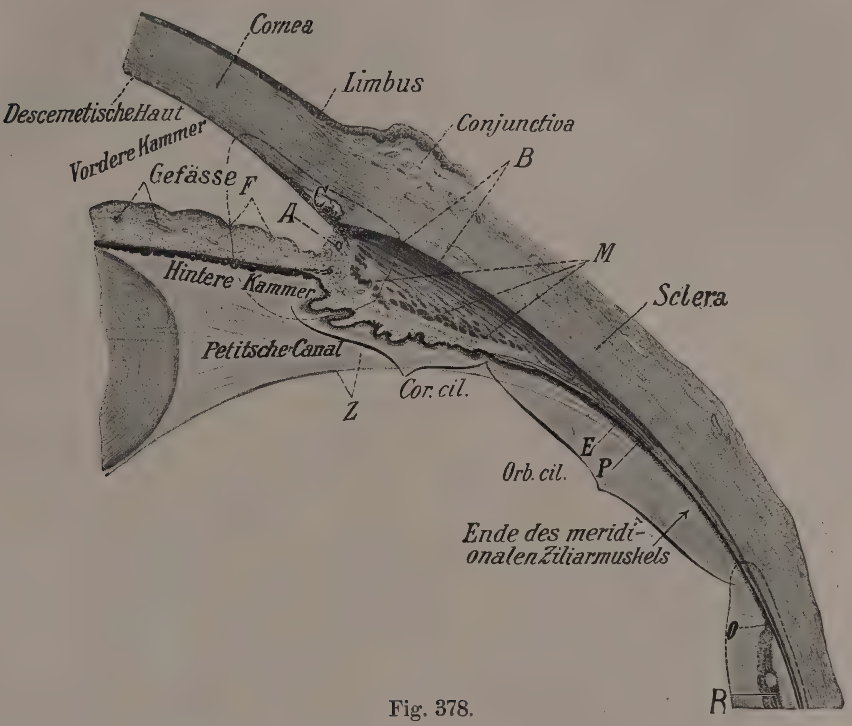


Fig. 378.

Fig. 378, 379, 380. Vorderer Augenabschnitt von einem jungen Manne. Die mit gestrichelten Linien eingefaßten Partien des Übergangsteiles von der Netzhaut in den Ziliarkörper einerseits (Fig. 379, S. 468) und des Kammerwinkels andererseits (Fig. 380, S. 469) sind in vergrößertem Maßstabe nochmals beigefügt. *A* Circulus arterios. iridis; *B* Brückescher Muskel, d. h. die meridionalen Fasern des Ziliarmuskels; *C* Schlemmscher Kanal; *Cor. cil.* Corona ciliaris; *D* Dilatator. Derselbe trennt sich ziliarwärts mit einem pigmentierten kleinen Fortsatz vom Epithel (*E*) und geht daselbst in das Gebiet des Ziliarkörpers hinein; *Dsc.* Descemitische Haut; *E* innere glaskörperwärts gelegene Epithellage, Fortsetzung der Retina (*R*); *F* Kontraktionsfurche der Iris; *G* Irisgefäße; *H* Hornhaut; *Lig. pect.* Ligamentum pectinatum; *M* Müllerscher Muskel, d. h. die zirkulären Fasern des Ziliarmuskels; *O* Übergangsstelle der Netzhaut (*R*) in eine einzellige Epithellage; *Orb. cil.* Orbiculus ciliaris; *P* äußere pigmentierte Epithellage, Fortsetzung der retinalen Pigmentepithelien (*Pi*); *Pi* Pigmentepithelien der Retina; *S* Sklera; *Sc* Skleralsporn; *T* Trabeculum corneo-sclerale; *V* vorderes Stromablatt; *Z* Zonulafasern.

den oberflächlich gelegenen Bindehautgefäßen schützt, welche ihrerseits einen schönen roten Ton besitzen. Beide Gefäßgebiete — einerseits das oberflächlich gelegene konjunktivale (Fig. 377 I, *C*), welches durch Vermittlung der Gesichtsarterien in letzter Instanz aus der Carotis externa stammt, und andererseits das ziliare bzw. subkonjunktivale oder episklerale, das auf Umwegen durch die

Ophthalmica schließlich aus der Carotis interna herzuleiten ist — besitzen nun am Hornhautrande ein gemeinschaftliches, aber für gewöhnlich nicht sichtbares Kapillarnetz von $1^1/_2$—2 mm Breite, das sogenannte Randschlingennetz (Fig. 367 I, *R*). Dieses Kapillarnetz, in dem unter Umständen Blutbestandteile wieder zusammentreffen, welche vorher in die Carotis communis hineingetrieben und sodann zeitweilig durch die Bahnen der Carotis externa und interna getrennt waren, wird nun bei entzündlichen Veränderungen des vorderen Augenabschnittes sehr leicht hyperämisch. Es entsteht dann eine Füllung des für gewöhnlich unsichtbaren Randschlingennetzes, das nun infolge der stärkeren Durchblutung zart bläulichrot erscheint und klinisch durchaus charakteristisch

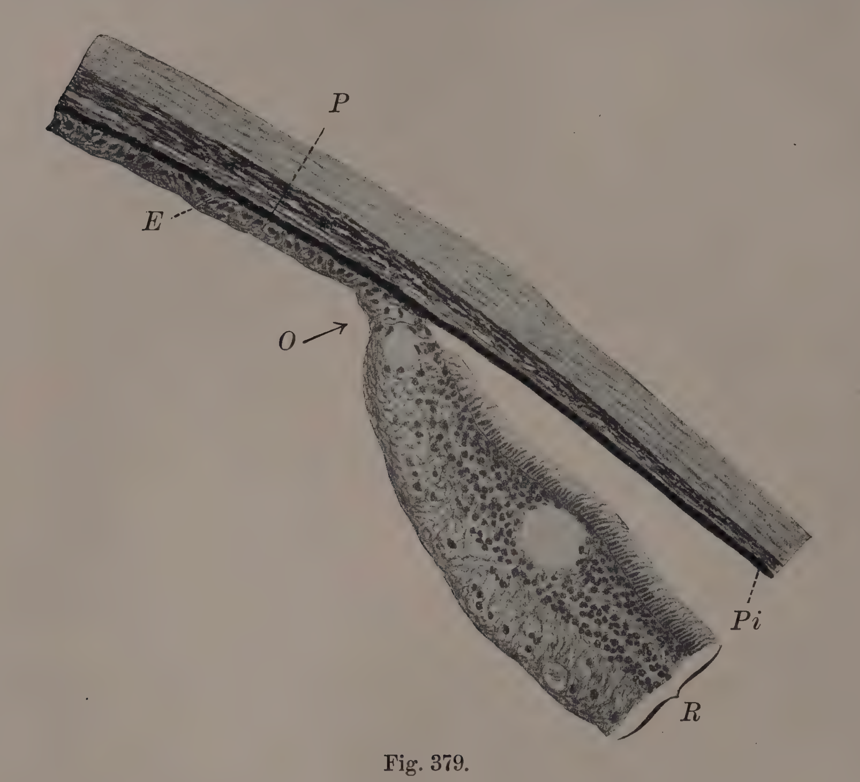


Fig. 379.

ist (perikorneale Injektion). Sind ausgedehnte Injektionszustände an der Bulbusvorderfläche vorhanden, so wird in jedem Falle abzuwägen sein, inwieweit die roten, oberflächlichen konjunktivalen oder die tieferen, mehr blauroten ziliaren Gefäße an der Hyperämie beteiligt sind. (Vgl. in dieser Hinsicht das im Abschnitt „Konjunktiva", S. 320, 321, Gesagte.)

Regenbogenhaut und Ziliarkörper.

Anatomisches.

Die Regenbogenhaut (Iris) stellt denjenigen Teil des Bulbus dar, nach dessen Färbung für gewöhnlich die Farbe des Gesamtauges benannt wird. Physikalisch-optisch ist diese Haut mit der Irisblende eines photographischen Apparates zu vergleichen.

Die Regenbogenhaut besteht aus einem lockeren und schwammartigen Gewebe. Sie zeigt außerdem eine zierliche Anordnung von Gefäßen, welche diesem zarten Organ eine ausgeprägte Struktur und ein gewisses Relief verleihen

(Fig. 381, 382). Der Gefäßverlauf hat in der Hauptsache als ein radiärer zu gelten (Fig. 377, 381), doch werden in der Nähe des Pupillenrandes von den größeren Gefäßen — Arterien sowohl wie Venen — kurze Bogen gebildet, durch deren enge Lagerung ein Zickzack entsteht. Ein Circulus arteriosus minor (*C. J. mi.* in der Fig. 377 I und II), welcher hier früher angenommen wurde, existiert als zusammenhängendes zirkuläres Sammelrohr nicht. Wegen der kreisförmigen Anordnung der umgebogenen kleinen Gefäße kann dies Gebilde mit einer Krause verglichen werden (Fig. 381, 382, 383, *K*). Die Krause teilt die Regenbogenhaut in zwei ungleich große Bezirke, und zwar in das innere pupil-

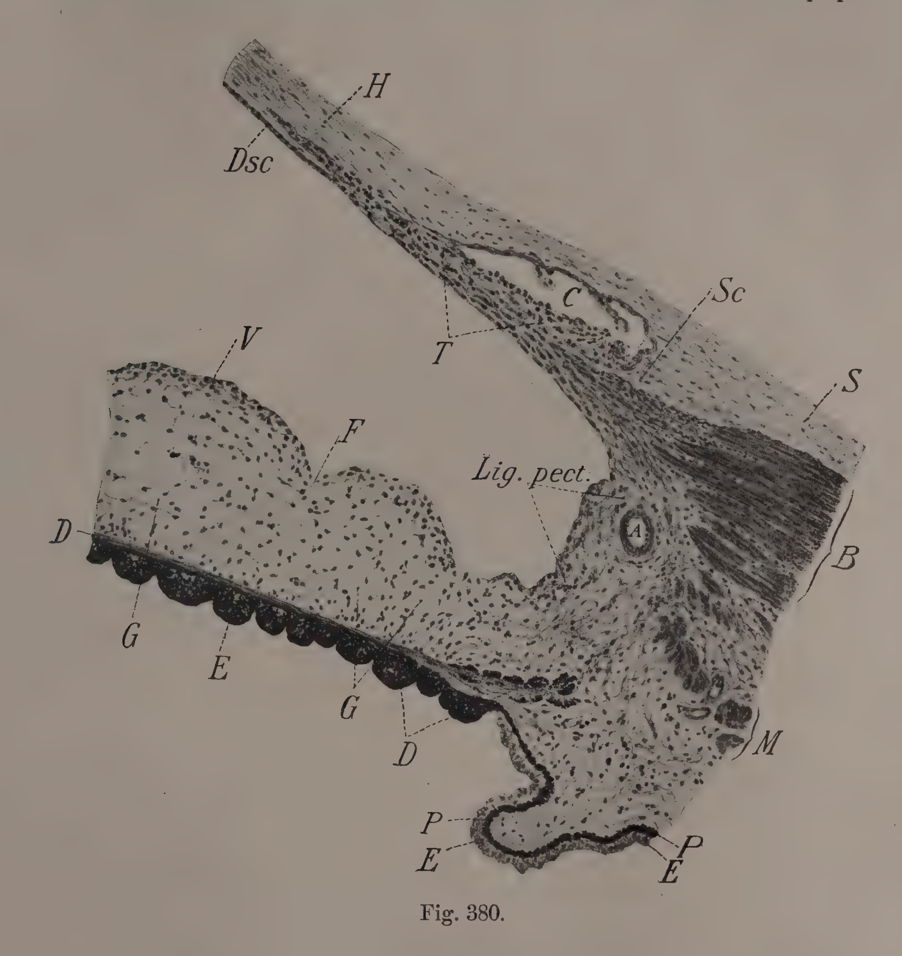


Fig. 380.

lare und das äußere ziliare Feld. Arterien wie Venen haben sehr dicke Wandungen. Bei den Venen kommt die Verdickung hauptsächlich durch eine starke und mit massenhaften kollagenen Fasern ausgestattete Adventitia zustande.

Die Iris setzt sich von vorn nach hinten aus folgenden Schichten zusammen: 1. aus dem vorderen Stromablatt (Fig. 387, 381, *V*), 2. der eigentlichen Gefäßschicht (Fig. 377 I und II, 378, Gefäße, 380, *G*, 381), 3. der glatten Muskulatur: Dilatator (Fig. 380, *D*) und Sphinkter (Fig. 381, *M*), 4. dem braunen Epithel (Fig. 380, 381, *E*).

Das vordere Stromablatt (*V*) überzieht die gesamte Regenbogenhaut mit allen ihren Erhebungen und Vertiefungen vom Pupillenrande bis zur Irisperipherie, dem eigentlichen Irisansatze. Es besitzt einen außerordentlichen

Reichtum an protoplasmareichen Zellen, dagegen ist es sehr arm an Fasern. Die protoplasmatischen Zellen dieser Schicht anastomosieren als enggelagerte Chromatophoren miteinander.

Die größeren und mittleren Gefäße (Fig. 380, *G*; Fig. 381) sind in ein weitmaschiges und zellhaltiges, faserreiches, lockeres, schwammähnliches Bindegewebe eingebettet.

Hinter den Gefäßen ist als abschließende Wand der zarte, aus spindeligen und pigmentierten Muskelepithelien zusammengesetze Dilatator (Fig. 380, *D*) ausgespannt. Vor und neben ihm befindet sich im Pupillarteil der ringförmig angeordnete, massive Sphinkter (Fig. 381, 382, 383, *M*). Ihre Berührungsstellen sind in der Regel unmerklich verwischt. Die hinterste Schicht wird durch die braunen Retinaepithelien dargestellt (*E*), welche sich nach vorn umschlagen und den Pupillenrand besäumen (Fig. 381, 382, *U*).

Einer kurzen Erwähnung bedarf noch die Tatsache, daß an der Regenbogenhautoberfläche ein besonderer und geschlossener Endothelüberzug auf den protoplasmatischen Zellen des vorderen Stromablattes fehlt. Vielmehr sind es gerade diese, die sich gelegentlich epithelartig zusammenschließen (Fig. 380, 381, *V*).

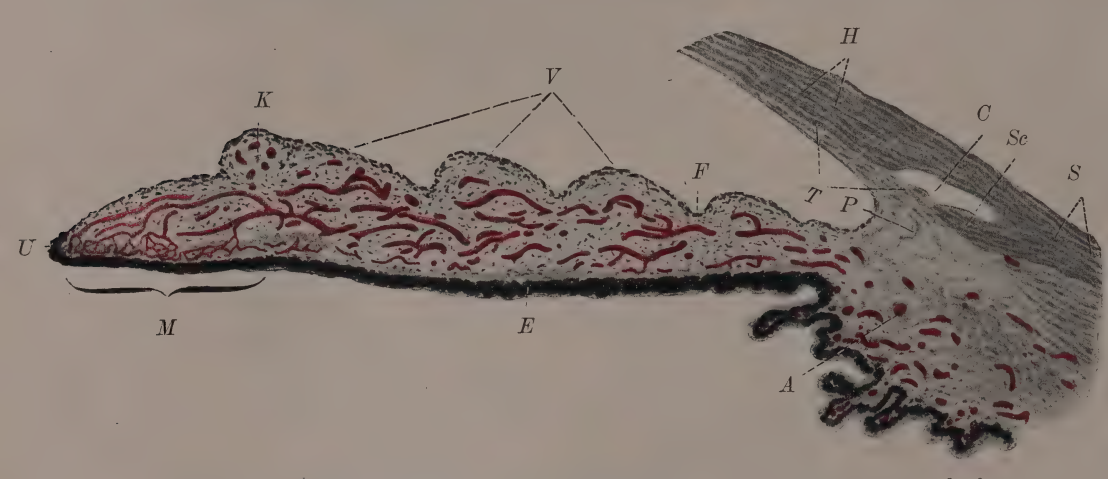


Fig. 381. Regenbogenhaut und Ziliarkörper auf dem Querschnitt. Injektionspräparat.

A Circulus arteriosus; *B* Brückescher Muskel; *C* Schlemmscher Kanal; *E* Pigmentepithel nebst vorgelagertem Dilatator; *F* Kontraktionsfurchen der Iris; *H* Hornhaut; *K* Krause; *M* Sphinkter; *Ml* Müllerscher Muskel; *P* Ligamentum pectinatum; *S* Sklera; *Sc* Skleralsporn; *T* Ligamentum corneosclerale; *U* Umschlagsfalte des Pigmentepithels; *V* vorderes Stromablatt. Unmittelbar hinter der Sklera liegen die meridionalen, längs getroffenen (*B*) und neben dem Circulus arteriosus (*A*) die zirkulären, quergetroffenen Bündel (*Ml*) des Ziliarmuskels.

Das Kapillargebiet der Regenbogenhaut ist fast nur auf den Sphinkter (Fig. 381, *M*) und dessen nächste Umgebung beschränkt. An dieser Stelle ist es als ein kontinuierliches und engmaschiges zu betrachten. Die übrigen Teile sind nur mit spärlichen kleinen Kapillarbüscheln versehen, und namentlich an der Irisvorderfläche finden sich nur hier und da einzelne kleine Ansammlungen von Haargefäßen. Elastische Fasern sind fast allein in den Gefäßwandungen anzutreffen, und auch hier sind sie nur so mäßig vertreten, daß für die Pupillenbewegung elastische Kräfte wohl gar nicht oder höchstens nur in geringem Umfange in Betracht kommen.

Von vorn betrachtet lassen sich bei der Untersuchung des lebenden Auges in der Regel folgende Einzelheiten an der Regenbogenhaut wahrnehmen (vgl. Fig. 378, 380, 381, 382, 383). Den höchsten Punkt bildet die sogenannte

Krause (*K*). Das von der Krause umschlossene kleinere pupillare Gebiet zeigt von innen nach außen zunächst den braunen Umschlagsaum des Epithels (Fig. 381, 382, *U*), sodann den Sphinkter (Fig. 381, 382, 383, *M*) und gelegentlich die radiär laufenden Aufästelungen der kleinen Gefäße (vgl. Fig. 377 I und II). Das äußere ziliare Gebiet enthält zuweilen zwischen den radspeichenartig angeordneten Gefäßen einige vertiefte und scharf begrenzte Stellen, die sogenannten Lakunen oder Krypten (Fig. 382, 384, *L*). Diese Krypten zeigen weiter nichts an als eine regionäre Gefäßarmut; sie sind daher mehr oder weniger zufällige Befunde. Sie treten desto deutlicher in Erscheinung, je gedrängter in ihrer unmittelbarsten Nachbarschaft diejenigen Gefäße angehäuft sind, welche bei gleichmäßigerer Verteilung die Lakunen selbst ausgefüllt hätten. Weiter kommt der Irisvorderfläche noch eine Bildung von Rillen zu, welche konzentrisch zum Limbus verlaufen und welche durch das Pupillenspiel, besonders durch

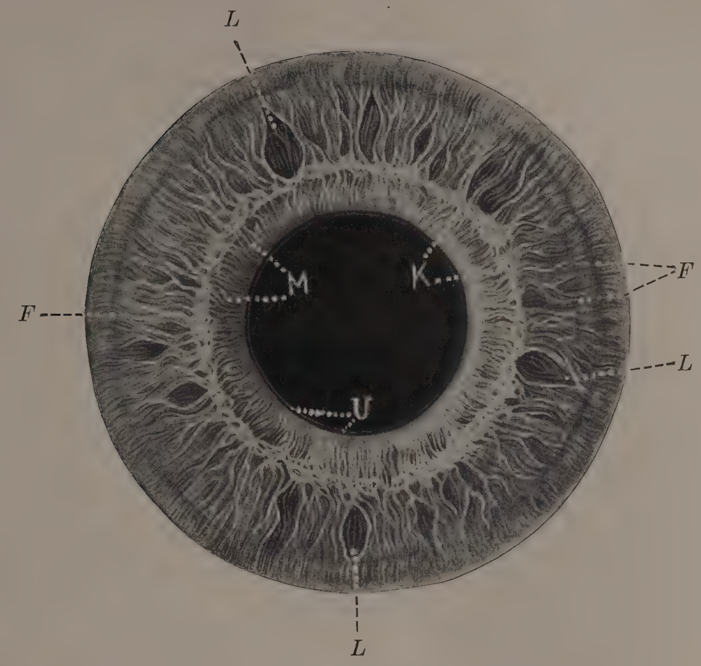


Fig. 382. Normale Iris. (Bei Lupenvergrößerung gezeichnet.)
F Kontraktionsfalten; *K* Krause; *L* Lakune oder Krypte; *M* Sphinkter; *U* Umschlagsaum des Pigmentepithels.

die Pupillenerweiterung und die dadurch bedingte Fältelung oder Reffung der Iris zustande kommen. Diese Rillen und Rinnen sind unter dem Namen der Kontraktionsfurchen bekannt (Fig. 378, 380, 381, 382, *F*). Die dünnste Stelle befindet sich am Irisansatz bzw. an der Iriswurzel; doch läßt sie sich am Lebenden nur sehr selten wahrnehmen, da sie unmittelbar hinter der Hornhaut-Lederhautgrenze, dem Limbus, gelegen ist.

Die soeben geschilderten Verhältnisse des Irisreliefs gelten vorzugsweise für unpigmentierte Regenbogenhäute. Trotzdem kommt diesen farbstoffreien Regenbogenhäuten eine Farbe zu, denn sie erscheinen meistens blau, und erst mit zunehmender Dichte oder Dicke werden sie farblos bzw. grau. Die blaue Farbe der unpigmentierten Regenbogenhäute ist dadurch bedingt, daß das unpigmentierte Irisgewebe eine trübe Schicht darstellt, dem das braune Epithel als dunkler Hintergrund dient. Dünne, trübe Schichten lassen zwar den größten Teil des sie treffenden Lichtes durch, reflektieren aber einen anderen Teil, und

zwar von den kurzwelligen (blauwirkenden) Strahlen mehr als von den langwelligen. Eine zarte Iris erscheint deshalb vor einem dunklen Grunde blau. Nimmt die Iris mit den Jahren an Masse zu und wird sie dadurch minder durchscheinend, so wird auch ihre Farbe heller und grau.

Eine blaue Iris und gelegentlich auch noch eine graue zeigt neben ihrem zarten Relief auch einen gewissen Glanz, der durch den Saftgehalt bzw. den Protoplasmareichtum des vorderen Stromablattes zustande kommt. Ist die Iris farbstoffhaltig, so wird der Glanz allerdings mehr oder weniger vermißt, und zwar besonders dann, wenn sich reichliche Pigmentkörner in der dichten Protoplamazone des vorderen Stromablattes angesiedelt haben. Unter diesen Umständen erhält dann die Iris oft eine bestäubte oder gekörnte Oberfläche. Selbstverständlich erleidet das Relief und auch die Farbe durch die Pigmentierung beträchtliche Veränderungen. Ist die Pigmentierung eine herdförmige, so spricht man auch von Naevusbildungen; nur muß man sich darüber klar sein, daß die Naevuszellen der Iris mit denen der Haut nur die Färbung, aber sonst nur sehr wenig Gemeinschaftliches haben.

Die Iris teilt den vorderen Augenabschnitt in zwei ungleiche Räume: die vordere und hintere Kammer (Fig. 378). Beide kommunizieren durch die Pupille. Nach außen seitlich grenzt die Iris an den **Strahlenkörper (Corpus ciliare).**

Die Form des **Ziliarkörpers** erscheint auf dem Querschnitt als eine dreieckige (Fig. 378). Die Basis des Dreiecks wird durch den peripheren Teil der vorderen Kammer, durch den Kammerwinkel und durch den Irisansatz geliefert, die Spitze liegt am Übergang zur Aderhaut und zur Netzhaut (Fig. 378, 379, *O*), Vom Augeninnern aus betrachtet bildet der Ziliarkörper an den vorderen Partien eine Reihe von einzelnen Leisten, deren Gesamtanordnung ungefähr der Form eines konischen Zahnrades entspricht (Corona ciliaris, Fig. 378, (*Cor. cil.*). Sein rückwärtiger Abschnitt ist schmal und glatt (Orbiculus ciliaris, *Orb. cil.*), sein hinteres Ende fällt ungefähr mit der gezackten Linie der Retina zusammen (Ora serrata, Fig. 388, 389, *O*).

Am Ziliarkörper sind zwei Bezirke zu unterscheiden. Skleralwärts liegt der muskelhaltige und glaskörperwärts der blutreiche und in epithelisierte Fortsätze verlaufende Anteil.

Die **Muskelfasern** verlaufen (Fig. 378, 380, 381) entweder im großen und ganzen meridional (Brückescher Muskel, *B*) oder zirkulär (Müllerscher Muskel, *Ml*). Die meridionale und die zirkuläre Muskelgruppe haben ganz verschiedene Zugrichtungen.

Die meridionale oder auch radiäre, der Sklera anliegende Muskelzone (*B*) inseriert mit einer vorderen kurzen Sehne an die Descemetische Haut (Fig. 378, *Desc*). Diese Sehne wird für gewöhnlich als Trabeculum corneosclerale bezeichnet (Fig. 380, 381, *T*); sie ist reichlich mit elastischen Fasern und mit längsgestellten Kernen ausgestattet, die zum Teil das Lumen des Schlemmschen Kanals (Fig. 378, 380, 381, *C*) in einer ansehnlichen Ausdehnung begrenzen helfen. An der Übergangsstelle vom Muskel zu dieser Sehne befindet sich ein kleiner Wulst der Lederhaut, der sogenannte Skleralsporn (Fig. 380, 381, *Sc*). Das dem hinteren Pol zugerichtete Ende des Muskels geht allmählich in die Aderhaut über (vgl. den Pfeil in Fig. 378, 379). Sehr innig ist daselbst die Verfilzung der elastischen Fasern, da sowohl die Aderhaut als auch die Septen und die langen bindegewebigen Ausläufer des meridionalen Ziliarmuskels in stattlicher Anzahl solche Fasern enthalten. Der hinterste Teil der radiär gelagerten Muskelfasern geht demgemäß mit seinen elastischen Sehnen in gerader Verlaufsrichtung und in großer Masse direkt zwischen die elastischen Fasern der sogenannten Lamina elastica chorioideae, mit der eine sehr ausgiebige Verfilzung zustande kommt.

Die zirkulär angeordnete Muskelgruppe (Fig. 379, 380, *M*, Fig. 381, *Ml*) liegt nach innen von der meridionalen (*B*), d. h. dem Augenmittelpunkt zugewendet. Sie stellt einen ähnlich wirkenden Ringmuskel dar wie der Pupillensphinkter. Diese Portion hat weder kollagene noch elastische Muskelsehnen. Als Sehnen bzw. Sehnenfäden dieses Muskels wirken die Zonulafasern (Fig. 378, *Z*), welche an die Epithelien der Ziliarfortsätze geheftet und den Gliafasern gleich zu setzen sind, da sie einen gliösen Ursprung haben.

Die meridionalen und radiären Muskelbündel spannen die Aderhaut, dagegen verengern die zirkulären den Raum um die Linse herum, und zwar durch Vorrücken der Ziliarfortsätze gegen die Linse.

Die **Ziliarfortsätze** sind die gefäßreichsten Partien des menschlichen Bulbus. In ihnen befinden sich sehr viele kleine Venen und Kapillaren, aus denen durch die Vermittlung des aufsitzenden Epithels das klare, durchsichtige und Eiweißspuren enthaltende Kammerwasser abgesondert wird.

Einiges über die **Pupille** (vgl. hierüber auch S. 52 ff.).

Die Pupille ist veränderlich. Diese Veränderlichkeit ist abhängig von einem Wechsel der Irisbreite, d. h. einem Bewegungsspiel der Iris, welches einerseits durch den Sphinkter, andererseits durch den Dilatator zustande kommt. Mit dem Alter pflegt die Beweglichkeit etwas geringer und die Pupille etwas enger zu werden. Dieser Zustand ist dadurch bedingt, daß die Wandungen der Irisgefäße, welche normalerweise schon recht stattlich sind, später noch dicker werden. Die hiermit verbundene Starrheit des Irisgewebes erschwert naturgemäß eine schnelle und ausgiebige Veränderung der Pupillenweite.

Das Pupillenzentrum deckt sich für gewöhnlich nicht genau mit der Irismitte; in der Regel ist es etwas nach innen verlagert. In solchen Fällen erscheint dann die temporale Irishälfte etwas breiter als die nasale. Diese Pupillenverschiebung ist für die optischen Vorgänge mehr oder weniger gleichgültig, da die Gesichtslinie (d. h. die Linie, welche die Stelle des schärfsten Sehens — die Fovea centralis — mit dem fixierten Objekt verbindet) sehr oft ebenfalls nasalwärts vom Hornhautzentrum verläuft (vgl. die Bemerkungen über den Winkel γ, S. 197).

Die Pupille erscheint für gewöhnlich schwarz. Nach dem Gesetze der Reziprozität des Strahlenganges müßte Licht, welches aus der Pupille des Beobachteten in das Auge des Beobachters gelangen und für letzteren die beobachtete Pupille leuchten machen sollte, von derjenigen Netzhautstelle des beobachteten Auges kommen, auf der das Pupillenbild des Beobachters liegt. Dieses Bild ist aber lichtlos, und der Beobachtete sieht die Pupille des Beobachters ebenfalls schwarz. Dies geschieht naturgemäß aus demselben Grunde, aus dem seine eigene Pupille vom Beobachter schwarz gesehen wird.

Das schwarze Aussehen der Pupille gilt natürlich nur für diejenigen Fälle, wo die Linse und der Glaskörper selbst klar und durchsichtig sind. Nimmt der Linsenkern eine bräunliche bzw. gelbliche oder die Linsenrinde eine grünliche Färbung an, wie dies bei zunehmendem Alter vorzukommen pflegt, so wird aus einer erweiterten Pupille ein bräunlicher oder ein grünlicher Lichtreflex hervorleuchten. Noch auffallender ist der graue Linsenreflex bei vorhandener Starbildung.

Die Pupillenweiten richten sich im allgemeinen nach der Beleuchtung; je heller das Licht ist, desto enger pflegt die Pupille zu sein, doch kommen hier noch andere Momente in Betracht, unter denen die Adaption eine sehr wichtige Rolle spielt. In gewissem Sinne handelt es sich hier auch um elastische Kräfte. Hydraulische sind kaum anzunehmen.

Auf die Weite der Pupille haben verschiedene Mittel einen Einfluß, welche direkt auf die Nervenendigungen des Sphinkters oder des Dilatators wirken. Als pupillenerweiternde Mittel (Mydriatica, vgl. S. 26) sind hauptsächlich Atropin ($^1/_2$—1%ig), Skopolamin (0,1—0,3%ig) und Homatropin ($^1/_2$—1%ig) in Gebrauch. Speziell vom Atropin nimmt man außer einer Sphinkterlähmung auch noch eine Dilatatorreizung an, weil bei Lähmungsmydriasis die Pupille durch Atropin noch etwas weiter wird. Als pupillenverengernde Mittel (Miotica, vgl. S. 28) werden meistens Pilokarpin (1—2%ig) und Eserin ($^1/_4$—1%ig) angewendet. Die Mydriatica lähmen, die Miotica reizen den Sphinkter der Iris und in gleicher Weise auch die zirkulären Bündel des Ziliarmuskels; sie haben somit auch einen Einfluß auf den Akkommodationsakt. Sodann kommt als pupillenerweiterndes Mittel noch Kokain (2—4%ig) in Betracht, dieses reizt in

schwacher Konzentration den Dilatator (vgl. S. 26). Eine maximale Mydriasis wird also erreicht durch Atropin (Sphinkterlähmung) plus Kokain (Dilatatorreizung). Auf die nervösen Einflüsse und Störungen bei der Pupillenbewegung und auf die einzelnen Pupillenreaktionen, wie sie auf Licht, Akkommodation, Konvergenz usw. eintreten, ist im Abschnitt „Untersuchung des Auges", S. 52ff., eingegangen worden.

Über das Verhalten der **vorderen Augenkammer** (V. K.).

Die vordere Kammer (V. K.) interessiert an dieser Stelle hauptsächlich hinsichtlich ihrer Tiefe, soweit diese durch krankhafte Veränderungen beeinflußt ist.

Bei unverletzten Bulbushüllen findet man die vordere Kammer sehr oft eng im höheren Alter; auch bei Hypermetropen wird sie vielfach abgeflacht angetroffen. Ferner erscheint sie fast regelmäßig seicht bei denjenigen Augen, in denen die Iris bzw. die vordere Linsenkapsel durch Verschiebung oder Quellung der Linse gegen die Hornhaut vorrückt, mithin hauptsächlich bei glaukomatösen Zuständen.

Tief erscheint die vordere Kammer in allen denjenigen Fällen, wo der Inhalt des hinteren Augenabschnittes verringert ist. Eine vertiefte V. K. findet man daher nach Entfernung der Linse aus ihrer normalen Lagerung oder nach Verlust von Glaskörper, desgleichen bei Myopen, weil bei diesen eine Verlängerung der Augenachse eintritt, während das eigentliche Glaskörpergewebe an Volumen nicht zunimmt und daher auch die erweiterten Hüllen dieses hinteren Abschnittes nicht mehr auszufüllen vermag.

Ist die Regenbogenhaut nach hinten zurückgesunken, so ist die V. K. vertieft. Da dies meistens auf einem Zurückweichen der Linse beruht, so verliert die Iris dadurch an Stützfläche für ihr Hin- und Hergleiten bzw. an Unterlage für ihre Hinterfläche. Die Folge davon ist eine gewisse Unsicherheit in der Bewegung, die sich besonders in sagittaler Richtung durch Schlottern oder Flattern bemerkbar macht: Irisschlottern oder Iridodonesis. Sehr auffällig ist diese Iridodonesis bei ungleicher Tiefe der V. K., z. B. bei Luxationen oder Subluxationen der Linse, wenn die durch Bulbusbewegungen in Schwingungen gebrachte Linse auch die Iris in eine Mitschwingung versetzt.

Schließlich ist noch die **Kammerbucht** zu erwähnen. Die Kammerbucht oder der Kammerwinkel (auch Fontanascher Raum genannt) befindet sich zwischen dem Trabeculum corneosclerale (Fig. 380, 381, *T*), dem Ziliarmuskel und der Iris. Sie wird durch ein weitmaschiges, zellhaltiges Gewebe ausgefüllt, das im Verhältnis zu seiner räumlichen Ausdehnung nur sehr wenig mit kollagenen und noch spärlicher mit elastischen Fasern versehen ist (Ligamentum pectinatum, Fig. 380, *Lig. pect.*, Fig. 381, *P*). Dieses Ligamentum sowie das Trabeculum sind noch mit den Endothelien der Descemetischen Haut bedeckt. Sie stehen in direkter Verbindung mit dem Schlemmschen Kanal, um mit diesem gemeinsam den Abfluß der Lymphe aus dem vorderen Augenabschnitte zu vermitteln.

Pathologie.

Angeborene Veränderungen der Regenbogenhaut.

(Näheres vgl. den Abschnitt „Mißbildungen", S. 240ff.).

Des Vergleiches wegen seien hier nochmals kurz angeführt:

Die Überbleibsel der Pupillenmembran.

Diese bestehen meistens aus kleinen grauen oder pigmentierten Fädchen, die von der Krause abgehen und von hier aus ins Pupillengebiet hineinpendeln. Mitunter beschränkt sich aber der ganze Rest der Pupillenmembran auf einzelne braune Punkte, welche der vorderen Linsenkapsel aufgelagert sind.

Das sogenannte Ectropium uveae.

Dies entspricht einer verlängerten Umschlagsfalte des Pigmentepithels. Das Pigmentepithel bedeckt in solchen Fällen diejenigen Stellen, an denen sonst der Sphinkter zur Entwicklung gelangt. Der Umschlagsaum hat eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Schürze. Für gewöhnlich hält sich dies Ektropium innerhalb des Sphinkterbereiches; nur selten geht es über diesen Bezirk hinaus.

Das angeborene Kolobom der Iris.

Hierunter versteht man eine mangelhafte Ausbildung der Iris nach unten und nach innen. Dieser Zustand weist darauf hin, daß die fötale Spalte der Regenbogenhaut nicht vollkommen geschlossen ist. Das Kolobom kann in seiner Ausdehnung außerordentlich schwanken. Mitunter ist nur eine kleine Einkerbung vorhanden, doch kann der Spalt auch bis zur Irisperipherie reichen. Der Sphinkter ist überall an der Kolobomgrenze nachweisbar, wenn auch nur in geringgradiger Weise. Hierdurch sowie durch seinen Sitz unterscheidet sich das angeborene Kolobom von den anderen Iriskolobomen, die auf operativem oder traumatischem Wege gebildet werden.

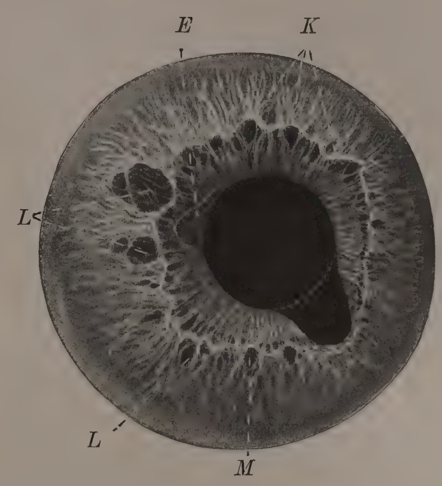


Fig. 383. Ectropium uveae und angeborenes Iriskolobom. Die punktierte Linie gibt die normale Pupillenform an. *K* Krause; *L* Lakune oder Krypte; *M* Sphinkter. Die Grenze des Ektropiums (*E*) ist durch eine zarte weiße Linie angegeben.

Der angeborene Irismangel, die Aniridie.

Die Regenbogenhaut fehlt in solchen Fällen meistens nicht vollständig; sie ist nur sehr rudimentär entwickelt. Das Rudiment besteht aus einem kleinen zirkulären Stumpf der Iriswurzel. Dieser Stumpf kann gelegentlich recht unangenehm werden, weil er unter Umständen durch gleichzeitige Defekte am Schlemmschen Kanal oder durch Verstopfung des Kammerwinkels zu glaukomatösen Zuständen zu führen vermag.

Erworbene Veränderungen der Regenbogenhaut und des Ziliarkörpers.

Über die klinische Deutung von Veränderungen der Pupillenformen.

Unter pathologischen Bedingungen bieten die Formveränderungen der Pupille mancherlei brauchbare Anhaltspunkte für die Erkennung bestimmter Krankheitszustände.

Eine verzerrte oder verzogene Pupille ist dann zu finden, wenn einzelne Teile des zentralen Irisgebietes eine Verschiebung nach vorne erfahren, wobei die Pupille nach irgendeiner Richtung hin spitzbogenartig oder birnenförmig ausgebuchtet wird. Derartige Ausbuchtungen sind am häufigsten bei der Einheilung der Iris in die

Hornhaut anzutreffen (Leucoma adhaerens). Die Entstehung des Leucoma adhaerens ist bei den Hornhautgeschwüren beschrieben worden (S. 406).

Eine gezackte Pupille ist der Ausdruck von umschriebenen Verklebungen oder lokalisierten Verwachsungen des Pupillenrandes und seinen benachbarten Teilen. Eine gezackte Pupille spricht daher in hohem Maße für eine herdförmige Erkrankung der Iris und besonders des kapillarhaltigen Sphinkterbezirkes. In solchem Falle wird meistens eine wohlausgebildete Zacke entstehen müssen.

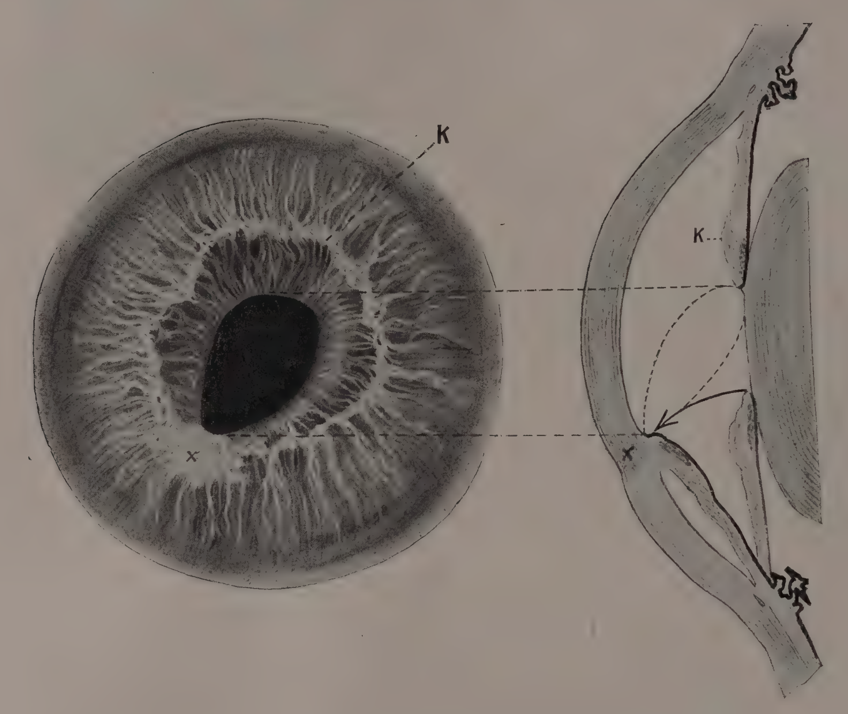


Fig. 384. Verzerrte oder verzogene Pupille (Leucoma adhaerens). Die Hornhautnarbe (X) befindet sich unten links. Im mikroskopischen Bilde ist durch eine gestrichelte Linie die birnenförmige Verziehung der Pupille angedeutet. Die Pfeilrichtung gibt die Verlagerung der Iris und die Verengerung der V. K. an. *K* Krause.

Bei einer Verklebung des Pigmentepithels braucht eine herdförmige Erkrankung im Irisgewebe selbst nicht vorhanden zu sein. Hier kann ursprünglich eine rein lineare Anheftung stattgefunden haben, wie dies namentlich bei den rheumatischen Erkrankungen vorkommt (Fig. 392, S. 488). Selbstverständlich können sowohl saumartige wie zackenförmige Verklebungen nebeneinander bestehen und mitunter die Beurteilung des klinischen Bildes außerordentlich erschweren. Charakteristisch ist es nun, daß beim Vorhandensein von multiplen Herdbildungen nach dem Eintreten der Mydriasis die herdfreien Partien zurückweichen und daß dadurch tiefe Einschnitte zwischen den herdförmigen Bezirken auftreten, die unter Umständen zu Verwechslungen mit Sphinkterrissen Veranlassung geben. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die herdförmigen Entzündungen längere Zeit hindurch bestanden hatten oder wiederholt aufgetreten waren.

Eine entrundete und gleichzeitig weite Pupille (Glaukompupille, periphere Synechie) findet ihre Erklärung durch Veränderungen der Irisperipherie, und zwar besonders durch die Anlagerung des Irisansatzes an die hintere Hornhautfläche. Ist dagegen die entrundete Pupille eng, so handelt es sich meistens um Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen (z. B. reflektorische Starre). Man nennt solche Pupillen dann auch gelegentlich ausgeeckt.

Sodann können Pupillenveränderungen dadurch vorkommen, daß entweder im Sphinkter oder im Irisansatze Kontinuitätstrennungen stattgefunden haben. Diese Kontinuitätstrennungen bestehen entweder in Sphinkterrissen oder in einer Lostrennung der Iriswurzel (Irido-

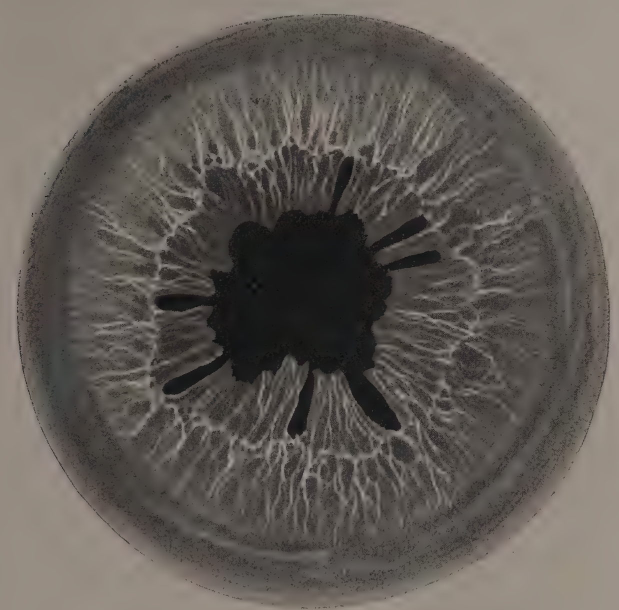


Fig. 385. Abgelaufene chronische rezidivierende luetische Iritis. Mydriasis arteficialis. Die Einschnitte entsprechen den herdfreien Sphinkterpartien. Überall wird der Pupillenrand zackenförmig an der vorderen Linsenkapsel festgehalten. Das ganze Pupillengebiet ist atrophisch, die Gefäße sind daselbst in großer Ausdehnung obliteriert. (Bei Lupenvergrößerung gezeichnet.)

dialyse). Im ersteren Falle wird die Pupille kleine Einschnitte und Einrisse zeigen, dagegen wird bei der Dialyse der mit der peripheren Rißstrecke korrespondierende Teil des Pupillarrandes mehr oder weniger geradlinig verlaufen, und zwar meistens parallel zur losgerissenen Partie des Irisansatzes (Fig. 387).

Über **Entzündungen der Regenbogenhaut (Iritis)** und des **Ziliarkörpers (Zyklitis** bzw. **Iridozyklitis).**

Allgemeines.

Die Entzündungen der Regenbogenhaut werden herkömmlicherweise vielfach eingeteilt in seröse, in fibrinöse und in suppurative. Eine derartige Gruppierung bedeutet weiter nichts, als daß

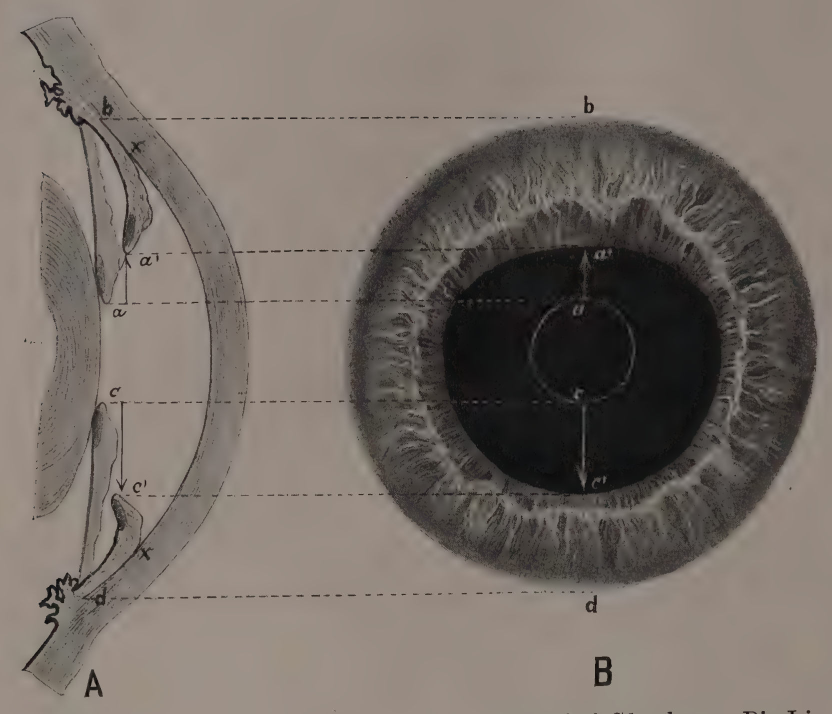


Fig. 386. Erweiterte und entrundete Pupille bei Glaukom. Die Irisbreite *ab* und *cd* sowie der Pupillenkreis *ac* entsprechen den normalen Verhältnissen. Sie sind nur des Vergleiches wegen abgebildet worden. Die Iriswurzel ist überall der Hornhauthinterfläche angelagert, und zwar in ungleicher Ausdehnung, z. B. oben geringer wie unten. Dementsprechend ist der Erweiterungsgrad der Pupille oben geringer wie unten ($aa' < cc'$). Auf die Figur *B* übertragen, ist die Strecke *a′b* größer wie *c′d*. Eine solche erweiterte Pupille behält in der Hauptsache ihre Konfiguration, nur ist sie etwas entrundet. Diese Entrundung richtet sich im allgemeinen nach der jeweiligen Ausdehnung, in der die Iriswurzel den einzelnen Partien der Hornhauthinterfläche anliegt. Die pupillare Entrundung ist daher im wesentlichen der Ausdruck der peripheren Synechie, d. h. einer ziliaren Entrundung. Selbstverständlich muß man sich die Lage der vorderen Linsenkapsel bis zu der Ebene *a′c′* vorgerückt denken.

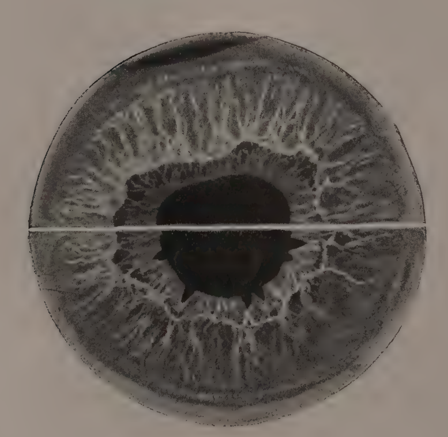


Fig. 387. Irisverletzungen. In der unteren Hälfte befinden sich typische Einrisse des Sphinktergebietes. In der oberen Hälfte ist der Irisansatz losgerissen. Der neugebildete Spalt dient gleichsam als ein neues Sehloch, durch welches beim Augenspiegeln das rote Licht des Augenhintergrundes zu erkennen ist. Die korrespondierend gelagerte Sphinkterpartie läuft fast parallel zur abgetrennten Irisperipherie. Die Entrundung der Pupille ist bedingt durch die Entrundung der Iriswurzel.

im klinischen Bilde unter den anatomisch sichtbaren Entzündungsbestandteilen entweder die flüssigen oder die fibrinösen oder die zelligen vorherrschen, aber einen Hinweis auf die Krankheitsursache gestattet diese Scheidung nur in sehr geringem Umfange.

Dasselbe gilt vom Ziliarkörper, der vielfach gleichartig und gleichzeitig mit der Regenbogenhaut erkrankt. Auch der hintere Abschnitt der Uvea — die Aderhaut — kann von den entzündlichen Prozessen der vorderen Teile in Mitleidenschaft gezogen werden und umgekehrt. Allerdings pflegt bei den Krankheiten der Iris die Aderhaut weniger häufig als der Ziliarkörper befallen zu werden. Dieser ist von allen uvealen Bezirken am meisten gefährdet, da auf ihn sowohl von vorne aus der Regenbogenhaut als auch von hinten aus der Aderhaut alle möglichen Leiden übergreifen können. Ganz besonders gilt dies von den Entzündungen, bei denen eine sehr bunte Mannigfaltigkeit möglich ist, insofern als das eine Mal ausschließlich die Iris, das andere Mal der Ziliarkörper oder die Aderhaut isoliert entzündet ist, öfter aber auch zwei oder alle drei Teile zusammen in wechselnder Kombination ergriffen sein können.

Eine schematische Einteilung der Entzündungen am vorderen Uvealabschnitte stößt auf große Schwierigkeiten, weil die gleichen klinischen Veränderungen durch verschiedene Ursachen bedingt sein können und weil dieselben Ursachen abwechslungsreiche Bilder hervorzurufen vermögen.

Unter denjenigen Entzündungen, welche von anderen Augenteilen auf die vordere Uvea übergreifen, sind ferner noch die Entzündungen der Lederhaut und Hornhaut und gelegentlich, wenn auch sehr selten, die der Bindehaut zu nennen.

Von den Lederhautentzündungen kommen hierbei hauptsächlich die gichtischen, tuberkulösen und luetischen in Frage. Unter allen Hornhautentzündungen kommt es beim Ulcus serpens, bei der Keratitis interstitialis und disciformis, sowie bei den herpetischen Formen am häufigsten zu einer Komplikation mit Iritis (vgl. diese Kapitel). Von den Konjunktivitiden neigt sich die durch Streptokokken oder Pneumokokken verursachte am meisten zu einer Iritis.

Als **Symptome einer Iritis und einer Iridozyklitis** kommen in Betracht: 1. die perikorneale Injektion, 2. die Hyperämie von arteriellen Irisgefäßen mit ihren Verzweigungen, ihren Kapillaren und den anschließenden Venen, 3. Verengerung und Trägheit der Pupille, 4. Verschwommensein des Reliefs, Veränderungen der Farbe und des Glanzes an der Iris, 5. das Exsudat in seinen verschiedenen Formen (Präzipitate, Fibrinfäden oder Membranen, Hypopyon, Knotenbildungen, Glaskörpertrübungen usw., 6. Verklebungen der Pupille (hintere Synechie, Occlusio, Seclusio usw.), 7. Sehstörungen, 8. Schwankungen des Augenbinnendruckes, 9. Schmerzen.

Fast alle akuten und subakuten Entzündungen der Regenbogenhaut beginnen mit einer perikornealen Injektion und mit einer Erweiterung von radiär gerichteten Irisgefäßen, der sich eine Hyperämie der zugehörigen Kapillaren und Venen anschließt. Die arterielle Röte kann plötzlich auftreten, aber auch langsam einsetzen. Sie ist im einzelnen mit bloßem Auge in der Regel nicht zu sehen, sondern verrät sich nur durch eine diffuse Verfärbung. Meistens wird die Hyperämie durch die Pigmentierung verdeckt. Bei

blauen und grauen Regenbogenhäuten ist die durch Hyperämie bedingte Verfärbung allerdings recht oft deutlich wahrnehmbar. Bei den chronisch schleichenden Formen, z. B. bei den tuberkulösen, kann sie sogar sehr zurücktreten oder fehlen. Die Gefäßhyperämie ist, wie überall, so auch in der Iris regelmäßig mit einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefäßwandungen und daher mit dem Austritt eines entzündlichen Exsudates verknüpft. Das entzündliche Exsudat setzt sich zusammen aus einer eiweißreichen serösen Flüssigkeit (dem Entzündungsödem), aus fädigen Gerinnungsprodukten (dem Fibrin) und aus Exsudatzellen (den Leukozyten). Durch die Hyperämie und das Exsudat wird die Iris verfärbt, was sich bei einseitiger Erkrankung oft sehr deutlich erkennen und diagnostisch verwerten läßt.

Allerdings ist dies nicht die einzige Möglichkeit einer Verfärbung, da durch Blutungen atrophische Zustände angeborener und erworbener Art, sowie schließlich durch eingedrungene Eisensplitter Verfärbungen auftreten und dauernd bleiben können.

Die quantitativen Verhältnisse zwischen den flüssigen, den fädigen und den zelligen Bestandteilen bringen die anatomisch verschiedenen Entzündungsformen und die klinisch wechselnden Krankheitsbilder zustande. Man spricht daher auch von einer serösen, serofibrinösen, fibrinösen, fibrinös-eiterigen und einer rein eiterigen Entzündung.

Die Beschaffenheit des Exsudates ist meistens außerordentlich leicht zu erkennen, weil es sich dem klaren Inhalt der vorderen Kammer beimischt, den es dann in charakteristischer Weise zu trüben pflegt.

Bei dieser Gelegenheit soll nicht unerwähnt bleiben, daß der Inhalt der V. K. auch ohne Entzündung eine Trübung erfahren kann, und zwar dann, wenn an den Ziliarfortsätzen die Funktion der Epithelien irgendwie gestört wird. Derartige Störungen melden sich zuweilen nach Kontusionen, namentlich aber nach einer Punktion der V. K. bzw. nach einer Entleerung des Kammerwassers. Das neue und verhältnismäßig schnell nachrückende Kammerwasser ist in der Regel wesentlich eiweißreicher als das normale. Findet infolge der Vermehrung von Eiweiß eine Ausfällung desselben statt, so kann das Kammerwasser trübe und hierdurch die Pupille verschleiert werden. Die Eiweißkrümel, welche unter solchen Umständen in der V. K. vorhanden sind, lassen sich mikroskopisch sehr häufig auch noch zwischen den Epithelzellen der Ziliarfortsätze selbst wahrnehmen.

Außer diesem gleichsam im zweiten Kammerwasser auftretenden Eiweiß gibt es auch Eiweißausscheidungen in das Kammerwasser, die auf ein entzündliches Ödem der Regenbogenhaut und des Ziliarkörpers bezogen werden müssen. Ferner kann es in der V. K. zu Fibrinbildungen und zu Ansammlungen von Eiterzellen kommen; auch Blutungen kommen in Betracht. Bei letzteren spielen neben den Entzündungen auch Verletzungen und Neubildungen eine Rolle. Sowohl das Blut als auch die exsudierten, fibrinösen und zelligen Bestandteile sinken mit der Zeit nach unten und schneiden dann nach oben hin in einer horizontalen Fläche ab, die klinisch als Linie erscheint. Wegen ihrer Verschieblichkeit können sie bei Änderungen der Kopflage ihren Platz wechseln, da sie fast immer die jeweilig tiefste Stelle der V. K. einnehmen. Kommt es gleichzeitig zur Blutung und zur Eiteransammlung, so können rote und gelbe Streifungen entstehen. Wegen des Heruntersinkens auf den Boden der V. K. pflegt man die Blutungen Hyphäma (ὑπὸ αἷμα) und das fibrinöse sowie zellige Exsudat Hypopyon (ὑπὸ πῦον) zu nennen (vgl. S. 440).

Weitere Nachbarorgane, deren Bestandteile gelegentlich in die V. K. hineingleiten können, sind die Linse und der Glaskörper. Bei den Linsenfasern geschieht dies dann, wenn die Linsenkapsel eröffnet ist. Hier findet sich nun viel seltener eine geradlinige Grenze nach oben, zumal sie anfangs noch in innigem

Verbande mit dem übrigen Linsenkapselinhalt verbleiben. Die einzelnen Linsenfasern, welche infolge der Wasseraufnahme quellen, behalten bis zum gewissen Grade ihre Form bei, nur werden sie wulstiger. Zum Unterschied von dem graugelblichen und vielfach sogar rein gelben Aussehen des flüssig-weichen Hypopyons handelt es sich hier um weißlichgraue flockige Massen.

Der Glaskörper ist nur recht selten in der V. K. nachzuweisen, man spricht dann von Glaskörperhernien. Auch hier ist die Verletzung der Linse bzw. der Zonula Zinnii die Voraussetzung. Am häufigsten findet sich dies Ereignis nach Operationen des Nachstares, bei dem die hintere Linsenkapsel durchschnitten wird. In degenerierten Augen tritt gelegentlich Cholestearin aus dem verflüssigten Glaskörper durch die defekt gewordene Zonula in die V. K., woselbst es sich dann in Form von glitzernden Kriställchen oder als metallisch glänzender Bodensatz bemerkbar macht.

Schließlich kommen in der V. K. noch Fremdkörper vor; unter ihnen besonders Metallstückchen, Holz, Haare aus der Augengegend, sowie außerdem auch gelegentlich Härchen von Raupen.

Die Hyperämie und das entzündliche Exsudat im Inneren des Irisgewebes gibt sich darin zu erkennen, daß die Regenbogenhaut an Masse zunimmt. Diese Verdickung selbst ist aber nur in sehr schwer verlaufenden Fällen mit bloßem Auge wahrnehmbar, dagegen bringt die Gewebsschwellung es mit sich, daß das Relief und die Oberflächenstruktur der Iris verwischt erscheinen, was vielfach leicht zu erkennen ist. Entsprechend der Volumzunahme und namentlich der entzündlichen Sphinkterreizung wird die Pupille enger, ihr Bewegungsspiel schwerfälliger und träger. Auch die Irisfarbe erfährt mitunter eine Veränderung, so z. B. erhält eine blaue Regenbogenhaut sehr oft einen Stich ins Grünliche. Bei pigmentierten Regenbogenhäuten sind Farbenveränderungen allerdings weniger häufig. Der Glanz der Regenbogenhaut pflegt ebenfalls zu leiden. Dies erklärt sich aus einer Trübung bzw. Schwellung des vorderen Stromablattes, d. h. der saft- und protoplasmareichen Irisvorderfläche.

Spezielles.

Die zarteste Form der Entzündung äußert sich als sogenannte **Iritis serosa.** Da diese aber meistens mit einer **Zyklitis** verbunden ist, von der sie klinisch und besonders ätiologisch gar nicht oder nur höchst ausnahmsweise abgetrennt werden kann, so spricht man am besten von einer Iridocyclitis serosa. In solchen Fällen ist die Auswanderung der Exsudatzellen und die Ausscheidung des Fibrins meistens so gering, daß sich nur vereinzelte Fibrinfädchen um spärliche weiße Blutkörperchen ansammeln, um mit ihnen zu zarten Knötchen zu verbacken. Infolge der unausbleiblichen Augenbewegungen werden diese Klümpchen aus rein physikalischen Gründen gegen die hintere Hornhautwand geschleudert, mit der sie dann namentlich in den unteren Teilen verkleben können. Diese Auflagerungen bezeichnet man als **Beschläge** oder **Präzipitate.**

Die vorwiegend seröse Entzündung beginnt und überwiegt bald in der Iris, bald im Ziliarkörper, doch sind meistens beide beteiligt. Nur bei den chronisch verlaufenden Iridozyklitiden erkrankt vielfach der Ziliarkörper zuerst. Da nun die meisten Fälle von Iridocyclitis serosa chronisch verlaufen und schleichend beginnen, so ist eine Cyclitis serosa immerhin etwas häufiger anzutreffen als eine Iritis serosa. Ist nun der Ziliarkörper allein oder stark miterkrankt, so

kann sich außer den Präzipitaten als ein weiteres wichtiges Symptom eine Veränderung des intraokularen Druckes finden, da die Ziliarfortsätze, welche doch wesentlich an der Bildung der Augenflüssigkeit beteiligt sind, notgedrungen unter der Entzündung zu leiden haben. Es ist daher bei einer Zyklitis sowohl eine gelegentliche Erhöhung als auch eine vorübergehende Erniedrigung des Augendruckes möglich. Diese Druckschwankungen sind aber bei der sogenannten Iritis oder Cyclitis serosa nur zeitweise durch Palpation wahrzunehmen. Man ist hierbei vielfach auf instrumentelle Untersuchungen mit Tonometern angewiesen. Andererseits pflegen zum Unterschied vom Glaukom bei dieser Art der vorübergehenden Druckerhöhung Gesichtsfeldstörungen zu fehlen. Bestehen neben den Präzipitaten auch noch Glaskörpertrübungen, so ist die Diagnose Zyklitis durchaus sicher.

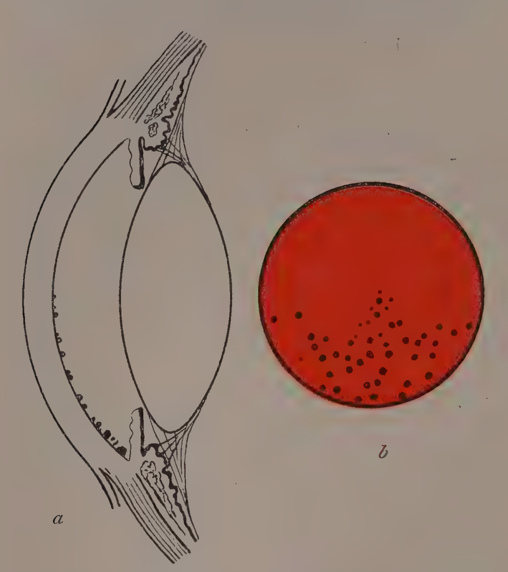


Fig. 388. Präzipitate. Auf der Hinterfläche der Kornea, bei Zyklitis. Links im senkrechten Durchschnitt, rechts im durchfallenden Licht.

In den nebenstehenden Abbildungen sind die Präzipitate in schematischer Weise wiedergegeben. An der Querschnittsfigur bedecken sie als schwarze Klümpchen die untere Hälfte der hinteren Hornhautfläche. In der anderen Zeichnung ist aus Gründen der Übersichtlichkeit die Regenbogenhaut fortgelassen worden und die Pupille als künstlich erweitert zu betrachten. Diese Figur entspricht dem Bilde, wie es bei der Beobachtung mit dem Planspiegel gefunden wird. Die Präzipitate heben sich hier als scharf begrenzte schwarze Pünktchen deutlich vom roten Hintergrunde ab.

Bei einer sogenannten Iridocyclitis serosa braucht klinisch bei unbewaffnetem Auge und bei Tageslicht weiter nichts auffindbar zu sein, als eine zarte perikorneale Injektion, aber auch diese kann fehlen. Bei künstlicher Beleuchtung, namentlich im durchfallenden Licht mit dem Planspiegel, sieht man dann Präzipitate. Mit Vergrößerung, besonders der binokularen Lupe, erkennt man öfters eine Rötung von einzelnen radiär gerichteten Irisgefäßen nebst ihren Verzweigungen.

Enthalten die Präzipitate Pigment, so weist diese Färbung darauf hin, daß Farbstoffpartikelchen aus den Epithelien der Irishinterschicht oder sogar aus denen des Ziliarkörpers ausgeschwemmt und von den Eiterzellen mitgeschleppt worden sind.

Die Präzipitate können verschieden groß sein und auch in ihrer Gruppierung die mannigfachste Anordnung zeigen. Letztere

ähnelt vielfach einem Dreieck, dessen Spitze nach oben gegen das Hornhautzentrum gerichtet ist, doch können die Präzipitate auch sektoren- oder scheibenförmig oder beliebig anders angesiedelt sein. Für die klinische Diagnose ist ihre gleichmäßige Lage im Niveau der Hornhauthinterwand und ihr umschriebenes scharfrandiges Abgesetztsein von maßgebender Bedeutung. Diese beiden Eigenschaften ermöglichen in der Regel eine leichte Unterscheidung von zarten Trübungen in den Hinterschichten der Hornhaut, die fast ausnahmslos in verschiedener Tiefe liegen und allmählich in die Umgebung übergehen (z. B. bei Keratitis parenchymatosa, vgl. S. 448).

Von diesen Exsudatklümpchen sind die sogenannten Linsenpräzipitate sehr wohl zu trennen. Hier handelt es sich um kleine Bröckelchen oder Krümelchen von gequollenen Linsenfasern (vgl. die Bemerkungen über den Inhalt der V. K.). Diese Linsenpräzipitate sind meistens hellgrau und rundlich. Der Befund an der Linsenkapsel sichert die Diagnose.

Im Anschluß an die exsudierten Präzipitate entwickelt sich häufig eine tiefe Keratitis. Die regionäre Ausbreitung der Keratitis beschränkt sich dann meistens auf das Niederlassungsgebiet der Präzipitate. In der Regel entstehen zunächst kleine Trübungen in den hintersten Hornhautschichten unmittelbar neben den Präzipitaten. Später wird das korrespondierend gelagerte Epithel der Bowmanschen Membran matt; auch können die Herde schließlich zusammenfließen. Die Keratitis ist als eine rein sekundäre aufzufassen.

Die meisten Formen der Iridocyclitis serosa verlaufen chronisch. Ätiologisch ist in erster Linie die Tuberkulose anzuschuldigen. Außerdem kommen sie als Nachkrankheiten von akut verlaufenden fieberhaften Erkrankungen vor. Vielfach sind die Ursachen noch unaufgeklärt. Von dem akuten Formen sind manche auf Lues zurückzuführen.

Als **fibrinöse** Entzündungen der Regenbogenhaut und des Ziliarkörpers (Iridocyclitis fibrinosa) gelten für gewöhnlich diejenigen Iritiden und Iridozyklitiden, bei denen die Bildung des Fibrins sehr auffällig ist und bei denen es zugleich den hauptsächlichsten Bestandteil des Exsudates darstellt. Sie können akut, subakut und chronisch verlaufen. In solchen Fällen pflegt das von der Iris stammende Fibrin durch das Pupillenspiel zusammengeballt und auf den Boden der V. K. heruntergerollt zu werden. Ist aber die Ausscheidung stärker entwickelt, so finden sich nicht selten dichte Fibrinmembranen, welche zur deckel- oder scheibenartigen Verhüllung und Verschließung der Pupille führen können (Occlusio pupillae). Die Fibrinbildungen sind in der Regel ungefährlich, solange eine Verlötung der Iris mit der vorderen Linsenkapsel unterbleibt. Treten aber zwischen diesen beiden Geweben fibrinöse Verklebungen ein (hintere Synechien), so ergeben sich daraus nicht selten feste und derbe Verwachsungen, wie dies auch an anderen Organflächen und besonders an den serösen Häuten sowie an den Gelenken vorkommt. Diese Verwachsungen können sich allein auf das Pigmentepithelblatt beschränken; sie pflegen dann linear oder saumartig zu sein. Andererseits kann das Irisgewebe selbst in größerer Ausdehnung verklebt sein; es entstehen dann Verwachsungen, die sich bei Erweiterung der Pupille als richtige Zacken kundgeben und mitunter eine rosettenartige Pupillenbildung erzeugen. Ist der gesamte Pupillenrand mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen, so findet ein völliger Pupillenabschluß statt (Pupillensperre, ringförmige Synechie oder Seclusio pupillae).

Die Bezeichnungen Occlusio und Seclusio pupillae sind alten Datums und schon seit Jahrzehnten eingebürgert.

Bei der Occlusio handelt es sich um einen Verschluß der Pupille durch die Einlagerung einer Membran, die mit der Regenbogenhaut eine gemeinsame Scheidewand bildet, durch die die vordere Kammer gegen die hintere abgeschlossen wird. Diese eingelagerte Masse besteht bei frisch entzündlichen Zuständen in der Hauptsache aus Fibrin, das bei längerem Bestande, d. h. bei aus-

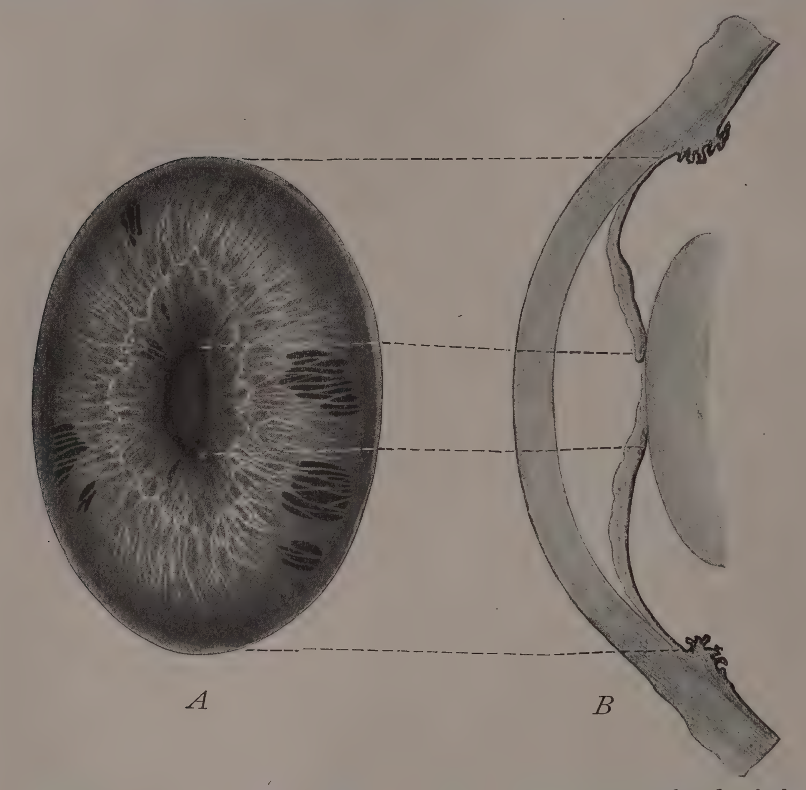


Fig. 389. Seclusio pupillae schräg von vorn (*A*) und auf dem mikroskopischen Querschnitte (*B*).

Die Iris ist napfkuchenartig vorgebuckelt. An einzelnen — schwarz durchscheinenden — Stellen sind die vorderen und mittleren Schichten in großer Ausdehnung gelockert sowie atrophisch. Das Pupillengebiet ist durch eine graue Bindegewebsschwarte ausgefüllt, die an Stelle des früheren Fibrins getreten ist. Das Pigmentepithel (der schwarze Ring am Pupillenrande) ist in großer Ausdehnung der vorderen Linsenkapsel angeheftet.

Auf dem mikroskopischen Schnitte tritt sehr deutlich die dicke Pupillenschwarte, sowie die Verengerung der V. K. und vor allen Dingen die Absperrung des Kammerwinkels hervor.

bleibender Resorption, durch Bindegewebe ersetzt zu werden pflegt. Man spricht dann auch von einer Pupillenschwarte. Die anschließende Pupillensperre führt einerseits zu einer Veränderung der hydrostatischen Verhältnisse im Augeninnern und andererseits durch die gleichzeitig bestehende Pupillenverschleierung zu einer Sehstörung (vgl. Fig. 389).

Bei frischen Entzündungen kann die Iris von dem exsudierten Fibrin durch Einträufelung von Mydriaticis gelöst werden. Es wird dadurch wieder eine Kom-

munikation zwischen den beiden Kammern geschaffen und das optische Hindernis durch die Pupillenerweiterung teilweise ausgeglichen. Hat sich dagegen schon eine Bindegewebsschwarte gebildet, so ist die Ablösung der Iris von dieser Schwarte bedeutend erschwert, wenn nicht unmöglich.

Bei der Seclusio handelt es sich in erster Linie um eine allseitige Verklebung des Pupillenrandes mit der Linsenkapsel; denn die Verdeckung des Pupillengebietes durch eine Membran kann vollkommen oder doch teilweise fehlen. Infolgedessen braucht kein optisches Hindernis vorhanden zu sein. Die Verklebung des Pupillenrandes mit der vorderen Linsenkapsel kann ebenfalls entweder fibrinöser oder bindegewebiger Natur sein. Im ersteren Falle ist auch hier eine Abtrennung möglich. Meistens ist die Seclusio mit einer totalen oder partiellen Occlusio verknüpft.

Vom alten Sprachgebrauch unterrscheidet sich diese Erklärung dadurch, daß die Bezeichnungen Occlusio und Seclusio nicht nur auf die bindegewebigen, sondern auch auf die fibrinösen Verklebungen angewendet werden.

Die Folgezustände einer Seclusio pupillae äußern sich fast immer in einer Vordrängung und Vorbuckelung der peripheren und mittleren Regenbogenhautteile (Fig. 389). Diese Vorbuckelung ist desto ausgeprägter, je mehr Flüssigkeit von hinten her gegen die abgesperrte Pupillenöffnung vordringt. Die Flüssigkeit entspricht aber nur zum geringsten Teil dem normal zusammengesetzten Kammerwasser; in den meisten Fällen handelt es sich vorzugsweise um ein Entzündungsödem, das aus dem miterkrankten Ziliarkörper stammt. Bei längerem Bestehen führen derartige Zustände zur Verkleinerung des Kammerwinkels, zur Erhöhung des intraokularen Druckes und zur Exkavation des Sehnerven. Es treten daher Erscheinungen und Sehstörungen auf, die man als glaukomatöse auffaßt, nur muß man sich darüber klar sein, daß es sich hier nicht um ein primäres, sondern um ein sekundäres Glaukom handelt.

Zu einer solchen Drucksteigerung kann es aber nur dann kommen, wenn der Ziliarkörper durch den entzündlichen Prozeß nicht allzusehr gelitten hat. Ist er mehr oder weniger geschädigt und nicht mehr imstande, sich zu erholen, so bleibt naturgemäß wegen der Störungen in der Kammerwasserbildung die Drucksteigerung aus.

Wie bereits betont, ist in den meisten Fällen die fibrinöse Iritis mit einer fibrinösen Zyklitis verbunden. Es findet sich dann auch reichliches Exsudat in der hinteren Kammer, die gelegentlich völlig mit Fibrin ausgefüllt sein kann. Ist die Exsudation seitens des Ziliarkörpers so beträchtlich oder die Pupille so eng, daß die Pupillenpassage erschwert und eine reichliche Fibrinmasse in der hinteren Kammer zurückgehalten wird, so kommt es gelegentlich zu Verwachsungen der ganzen Irishinterfläche mit der Linsenkapsel (hintere Flächensynechie oder totale hintere Synechie). Unter solchen Umständen wird die Iris mit ihren peripheren Teilen entsprechend der Linsenwölbung nach hinten zurückgezogen, sobald das Exsudat schrumpft oder infolge seiner bindegewebigen Organisation retrahiert wird. Zugleich wird das Auge wegen des Ausbleibens des Kammerwassers so weich, daß es sogar phthisisch werden kann. Diese Erkrankungen führen meistens zu Glaskörpertrübungen, welche mitunter so dicht und zugleich so nahe an der hinteren Linsenkapsel gelegen sein können, daß bereits bei gewöhnlichem Tageslicht aus dem Augeninneren ein grauer Reflex hervorleuchtet. Die fibrinösen Glaskörpertrübungen verursachen in der Regel sehr starke Sehstörungen, weiterhin werden sie aber auch dadurch sehr gefährlich,

daß sie durch Granulationsgewebe organisiert werden. Dies Granulationsgewebe, durch welches das Glaskörperfibrin resorbiert und zugleich ersetzt wird, kann von allen Teilen des Auges stammen; gelegentlich ist auch das Bindegewebe des Sehnerven daran beteiligt (vgl. Fig. 390). Dieses vermag gelegentlich sogar sehr ausgiebig zu wuchern. Vielfach pflegt es dann in ähnlicher Weise wie die Arteria hyaloidea in den Glaskörper hineinzureichen und so weit vorzudringen, bis es mit der hinteren Linsenkapsel oder dem ihr anhaftenden Narbengewebe verschmilzt. In der Folge pflegen solche Wucherungen zu schrumpfen und hierdurch zur Netzhautablösung und schließlich zu einer Verkleinerung des Augapfels (Atrophia bulbi) zu führen.

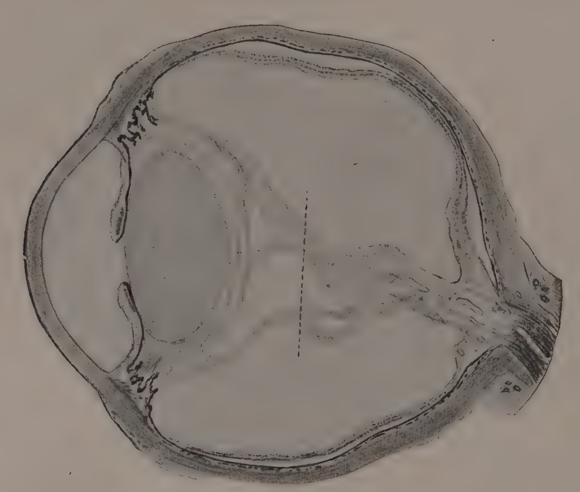


Fig. 390. Totale hintere Synechie und beginnende Atrophie des Bulbus infolge einer Bindegewebsbildung im hinteren Augenabschnitte und einer konsekutiven Schrumpfung des Glaskörpers. Das Bindegewebe hat sich im Anschluß an eine frühere Iridozyklitis entwickelt. Die Irishinterfläche ist in ganzer Ausdehnung verwachsen und die Linse von derb gewordenem Granulationsgewebe umfaßt. Aus den Gefäßscheiden der Zentralgefäße ist gleichfalls eine Wucherung von Bindegewebe hervorgegangen, welche sich mit der vorderen vereinigt hat. Die gestrichelte Linie gibt die ungefähre Grenze an. Die V. K. ist vertieft und der Irisansatz nach hinten zurückgezogen. Die Netzhaut liegt noch überall der Aderhaut an, mit Ausnahme der oberen Partie, woselbst die Sklera bereits etwas eingesunken ist.

Außerordentlich wichtig ist die Verklebung des Pupillenrandes mit der vorderen Linsenkapsel, die in der Hauptsache entweder saumartig oder herdförmig auftritt.

Bei der saumartigen Verklebung wird zunächst der Pupillenrand linear verlötet, denn es fehlen die umschriebenen Herde der tieferen Schichten und besonders solche des Kapillargebietes innerhalb des Sphinkters, welche an ihrem Entstehungsorte zu lokalisierten Fibrinverklebungen der hinteren Irisschichten und somit zu breiteren Synechien zu führen pflegen.

Allerdings braucht eine Fibrinverklebung nicht gerade am Orte oder in der Nachbarschaft der Fibrinbildung stattzufinden, denn die Verlötung mit der vorderen Linsenkapsel geht nur an den Stellen vor sich, an die das Fibrin infolge des Pupillenspiels und der Kopfhaltung mechanisch verlagert wird. In Übereinstimmung mit der Lagerung der Präzipitate sind daher auch die unteren

Irispartien am meisten an der Verlötung beteiligt. Die bevorzugte aufrechte Kopfhaltung und das damit verbundene Heruntersinken des Fibrins bringen es mit sich, daß die fädigen Massen auf und an dem unteren Pupillenrande haften bleiben, wobei sie zum Teil zwischen das Pigmentepithel und die vordere Linsenkapsel hineingleiten. Infolgedessen findet man bei den zarten, nicht tief gehenden Entzündungen sehr häufig eine ausgiebige Beweglichkeit der oberen und eine saumartige Verwachsung der unteren Pupillenhälfte. Lösen sich die Pupillenverklebungen früher oder später, so kann man sich vielfach davon überzeugen, daß vorzugsweise nur das Epithel an die Linsenkapsel angeheftet war. Die bindegewebigen und muskelhaltigen Teile des Pupillengebietes ziehen sich in durchaus gleichmäßiger Weise zurück. Wird längere Zeit hindurch eine bestimmte Seitenlagerung des Kopfes gewählt, so pflegt die stärkere Verwachsung auch auf der tiefer liegenden Seite aufzutreten.

Diese Formen der Iritis und Iridozyklitis finden sich hauptsächlich beim chronischen Rheumatismus, bei Tripperkranken und Gichtikern und



Fig. 391. Mikroskopischer Durchschnitt des vorderen Augenabschnittes bei frischer fibrinöser Iritis. Die Regenbogenhaut ist nirgends geschwollen oder verdickt. In der oberen Hälfte finden sich einige fibrinöse, mit spärlichen Zellen untermischte Auflagerungen, die in zarter Weise fädchenartig mit der Irisvorderfläche zusammenhängen. Die größere Masse des Fibrins liegt am Boden der V. K., wo sie ein Hypopyon bildet. Einige Fädchen und Bälkchen haben sich am unteren Pupillenrande festgelegt, auf dem sie reiten. An der hinteren Hornhautwand befinden sich einige Präzipitate (*P*). Ferner ist eine reichliche Anhäufung von Exsudatzellen im Lumen und in der Nachbarschaft des Schlemmschen Kanals nachweisbar.

beim Herpes corneae. Ferner zeigen sie sich — allerdings viel seltener — bei Darmerkrankungen, nach Typhus, Influenza, Febris recurrens, Pneumonie, akuten Exanthemen, Angina, Mumps, Meningitis cerebrospinalis usw.

Bei den rheumatischen Formen handelt es sich an der Iris vermutlich um die gleichen Veränderungen wie an der Synovialis. Ein gewisser Anteil der sogenannten rheumatischen Iritiden ist als der Ausdruck einer milde verlaufenden Sepsis anzusehen.

Bei der Tripperiritis kommen naturgemäß nur Metastasen von Gonokokken in Frage, die durch ihre Giftstoffe — Endotoxine — auf die Irisoberfläche einwirken und daselbst eine Entzündung hervorrufen, sobald die Endotoxine frei werden, was aber nur während des Absterbeaktes der Gonokokken oder unmittelbar nachher zu geschehen scheint.

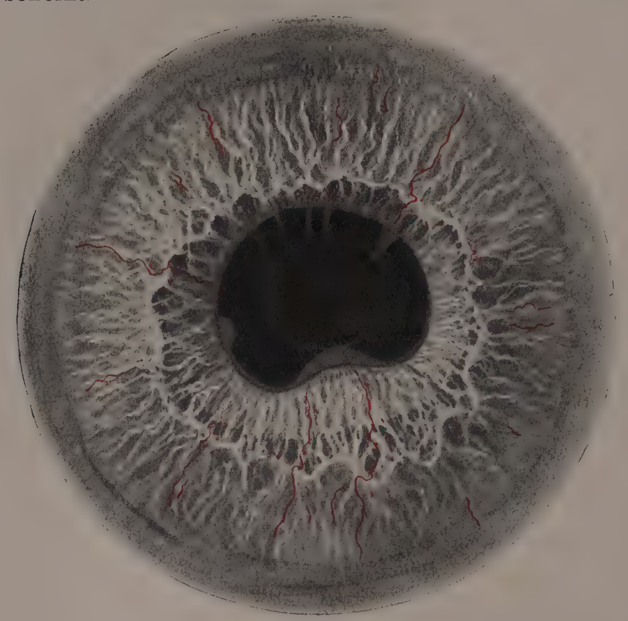


Fig. 392. Zarte fibrinöse Iritis rheumatischen Ursprungs. Einige oberflächlich gelagerte Gefäße sind hyperämisch. Der Pupillenrand ist in großer Ausdehnung saumartig verwachsen. Er hat sich von seiner früheren, durch eine punktierte Linie angegebenen Anheftungsstelle gleichmäßig zurückgezogen, mit Ausnahme der unteren Partien, woselbst eine große halbmondförmige Pigmentblattsynechie vorhanden ist. Neben dieser breiten Synechie ist auch der bindegewebige Irisrand in einem schwachgeschweiften Bogen mit der vorderen Linsenkapsel verlötet, dagegen ist der Sphinkter von diesem Bindegewebsrande abgerückt. Das kapillarhaltige Sphinktergebiet erscheint daher vollkommen entzündungs- und herdfrei. Im oberen und seitlichen Pupillengebiete befinden sich Pigmentspitzen, welche zum Teil bis zur früheren Anheftungsstelle reichen. (Bei Lupenvergrößerung gezeichnet.)

Bei der Gicht spielen wahrscheinlich die Harnsäure und ihre Salze eine maßgebende Rolle.

Diese drei Erkrankungen — chronischer Rheumatismus, Gonorrhoe und Gicht — finden ihre Analogie in den Entzündungen der Gelenke, zum Teil auch der Schleimbeutel, der Sehnenscheiden und in bedingter Weise auch des Endokards. Hiermit stimmt überein, daß das vordere Stromablatt bis zum gewissen Grade anatomische Ähnlichkeiten mit den soeben erwähnten Organen hat. Außerdem

stellt es die zellreichste und im Verhältnis zu den bindegewebigen Iristeilen auch zugleich die blutärmste Schicht der Regenbogenhaut dar. Weiter grenzt es an einen Raum, wie er in ähnlicher Weise in den Gelenken und Schleimbeuteln vorhanden ist.

Alle drei Formen neigen außerordentlich zu Nachschüben, welche um so häufiger und energischer aufzutreten pflegen, je stärker der übrige Körper erkrankt ist. Gestaltet sich eine Unterscheidung schwierig, ob als Ätiologie ein Rheumatismus oder eine Gicht vorliegt, so spricht u. a. eine erstmalige Erkrankung nach dem 40. Lebensjahre entschieden für Gicht, denn der Rheumatismus pflegt in früheren Jahren, die Gicht in späteren aufzutreten. Für Rheumatismus läßt sich gelegentlich noch ein Symptom der Hornhauthinterfläche verwenden. Dies besteht in radiär angeordneten grauen Falten der Descemetischen Haut, die zuweilen den Eindruck eines sternähnlich geformten Gitterwerkes hervorrufen. Allerdings tritt diese Erscheinung auch gelegentlich bei anderen Erkrankungen auf, doch kommt sie am häufigsten bei der Iritis rheumatica vor.

Von diesen drei Entzündungen ist die Iritis urica bei weitem die schmerzhafteste. Diese Schmerzen treten nicht selten während der Nacht auf. Man kann dann unbedenklich von „Gichtanfällen des Auges" sprechen. Ferner besteht bei der Gicht eine große Neigung zur Miterkrankung der tieferen Schichten der Regenbogenhaut und des Ziliarkörpers. Doch treten diese Zustände erst später hinzu. Neuerdings ist man in der Lage, durch den Nachweis einer Vermehrung der minimalen Harnsäure im Blute die Diagnose Gicht zu sichern.

Treten nach Darmerkrankungen Iridozyklitiden auf, so muß man unter anderem auch an eine metastatische Wirkung des Bacterium coli denken.

Auch nach Typhus werden Entzündungen der vorderen Uvea beobachtet. In manchen Fällen kommen hierbei sicherlich die Typhusbazillen als Erreger in Betracht. Hierher gehörige Infektionen können noch nach drei Monaten auftreten.

Die bei und nach der Influenza vorkommenden Iridozyklitiden können mitunter sehr hartnäckig verlaufen. Ob die Influenzabazillen als die Erreger anzuschuldigen sind, ist zweifelhaft, wenigstens bei den endemischen und epidemischen, d. h. den nichtpandemischen Formen. Jedenfalls sind Influenzabazillenmetastasen hierbei nicht angetroffen worden.

Die Iridozyklitiden, welche bei Kranken mit Febris recurrens gefunden werden, pflegen sich meistens erst einige Wochen nach beendetem Anfall zu melden. Inwieweit hierbei die Spirillen eine Rolle spielen, ist für den Einzelfall unbekannt. Auch bei Nebenhöhlenerkrankungen und speziell bei Empyemen der pneumatischen Kammern gibt es gelegentlich Iritiden und Iridozyklitiden. Sie pflegen nach Beseitigung des Empyems zurückzugehen.

Bei allen diesen und bei den weiterhin erwähnten Grundkrankheiten (Pneumonie, akute Exantheme, Angina, Mumps usw.) muß man aber stets auch an eine Augeninfektion mit den bekannten Eiterkokken denken. Ähnlich verhält es sich vermutlich auch beim Diabetes und bei der chronischen Nephritis. Namentlich die Diabetiker leiden verhältnismäßig häufig an Iritis. Eine Ausnahme macht als ausgesprochene Stoffwechselerkrankung nur die Gicht.

Genau dieselben Entzündungen können auch durch **Lues** und **Tuberkulose** erzeugt werden, und zwar sind diese Formen gar nicht selten. Allerdings pflegen dann früher oder später richtige Herde sichtbar zu werden, die mitunter sogar zu deutlichen Knoten aus-

wachsen. In Übereinstimmung hiermit finden sich dann nicht selten am Pupillenrande scharf abgesetzte hintere Synechien, die häufig ebenfalls einen herdförmigen Charakter verraten.

Die **Syphilis** des Auges ist außerordentlich geeignet, um an der Regenbogenhaut alle Phasen der Entzündung nnd der entzündlichen Neubildung kennen zu lernen. Von der einfachsten Oberflächenhyperämie und dem ersten Beginn des entzündlichen Ödems, d. h. der Iritis überhaupt bis zur Entwicklung zellreicher Herde (Papeln) und massiver Knotenbildungen (Gummen), sind alle Abstufungen wahrzunehmen. Im allgemeinen gilt auch hier der Satz, daß das Exsudat der syphilitischen Entzündungen um so reicher an Ödem und an Fibrin

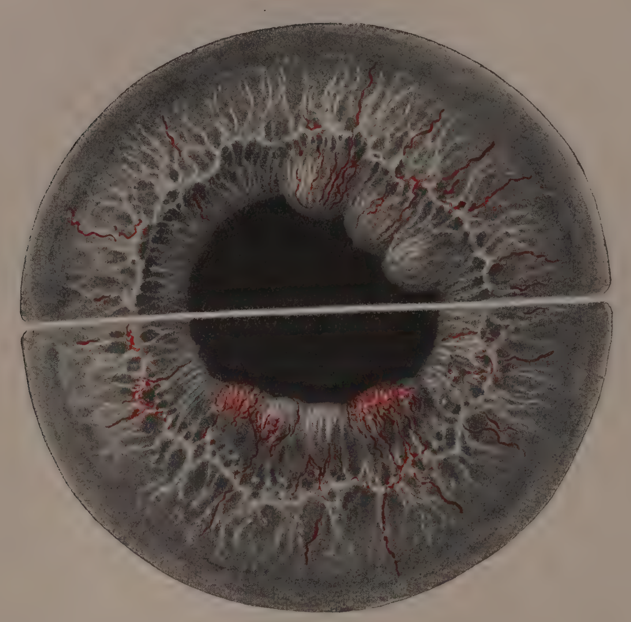


Fig. 393. Doppelfigur: Lokalisierte luetische Sphinkterherde.

Unten liegen mehrere (4) kleine nebeneinander. Die Rötung ihrer Oberfläche kann bis zum gewissen Grade als Roseole gedeutet werden. Es ist ein reichliches Ödem vorhanden, welches sich über die vier Herde gleichmäßig verteilt. Oben sind die Herde größer und zugleich schärfer gegeneinander abgegrenzt wie unten; auch tritt das Ödem hier wesentlich zurück.

Unten handelt es sich mehr um ödematöse Schwellungen und oben mehr um Zellanhäufungen, d. h. um richtige Knoten, m. a. W.: die unteren Papeln sind reicher an Flüssigkeit, die oberen reicher an Zellen. (Bei Lupenvergrößerung gezeichnet.)

ist, je kürzer der Primäraffekt zurückliegt. Je längere Zeit nach der Infektion verstrichen ist, desto mehr treten auch die zelligen und somit die knotigen Veränderungen in den Vordergrund. Andererseits kommen gerade an der Regenbogenhaut gelegentlich sehr frühzeitig recht zahlreiche und rasch wachsende Luesherde vor, doch handelt es sich dann meistens um schwache Personen oder um galoppierende Syphilis. Eine schnell vorübergehende und harmlose Erscheinung ist das Frühexanthem der Lues, d. h. die Injektion der spärlichen Kapillarbüschel an der Irisoberfläche, welche man unbedenklich als Roseolen bezeichnen kann. Die häufigste Erkrankung ist die Iritis syphilitica. Sie zeichnet sich gelegentlich dadurch aus, daß neben einem allgemeinen Ödem und einer fibrinösen

Auflagerung ganz besonders das Sphinktergebiet geschwollen ist. Schwellungen der Sphinktergegend und namentlich abgrenzbare Sphinkterherde erwecken immer den Verdacht von Syphilis; denn das Ergriffensein eines gut entwickelten Kapillarnetzes, wie es im Sphinkter vorhanden ist, gehört ja zu den wesentlichen Erscheinungen des sekundären Stadiums. Bei dieser Erkrankung kommt es nun vielfach zu umschriebenen Verwachsungen, welche sich nicht nur auf eine Verlötung des Pupillensaumes bzw. des Pigmentepithels beschränken, sondern auch ausgiebig auf die bindegewebigen Iristeile übergreifen. Besteht reichliches Ödem, so werden die einzelnen Herde nicht selten gemeinschaftlich von ihm übergossen, wodurch dann oft eine unregelmäßig

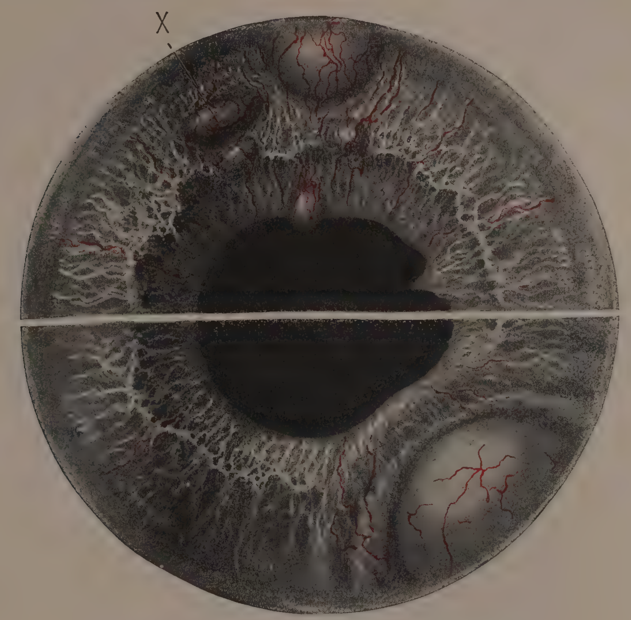


Fig. 394. Gruppenförmiges Syphilid.

Oben. Je näher der Pupille, desto kleiner sind die Knoten. Der größte Knoten wölbt sich vom Ziliarkörper aus in die Iris vor. Die kleineren Knoten sitzen an den Wandungen der Gefäßzweige, deren Hauptstamm der Träger des großen Ziliarkörperknotens ist. Oben links ist (X) ein rundliches, wurstförmiges Gebilde als eine gleichmäßige Verdickung in den Wandungen eines zirkulär verlaufenden Gefäßastes zu erkennen.

Unten liegt ein großes Gumma, das sich vom Ziliarkörper her in die Regenbogenhaut hineinwälzt und ihre Vorderschicht faltenförmig verdrängt. (Bei Lupenvergrößerung gezeichnet.)

gewulstete Sphinterschwellung entsteht. Je weniger Flüssigkeit exsudiert wird und je mehr die zelligen Elemente hervortreten und sich anhäufen, desto weniger wird die Gefäßinjektion bemerkbar, und desto plastischer heben sich die einzelnen Knoten voneinander ab. Die einzelnen Knötchen ragen in der Regel halbkugelig nach vorn in die V. K. sowie seitlich in das Pupillengebiet hinein und verdienen ohne weiteres den Namen Papeln. Die Frühformen haben eine rote Farbe, weil bei ihnen die Hyperämie meistens eine sehr ausgesprochene ist. Dagegen erhalten die Spätformen vielfach ein graues oder gelbliches Aussehen und mitunter auch eine trockene Beschaffenheit. Diese Eigenschaften sind durch das Fehlen des Ödems bedingt. Die gelbe Farbe ist ein Zeichen des Zellzerfalles.

Je später der luetische Prozeß im Sphinkterbezirk einsetzt, desto größer und solider gestalten sich die einzelnen Knoten. Treten die syphilitischen Herde außerhalb des Sphinkterbezirkes auf, was aber zu den selteneren Erscheinungen gehört, so ist der Ziliarkörper gleichfalls erkrankt. Unter solchen Umständen befinden sich die Knoten in einer gruppenförmigen Anordnung, wobei sie sich vielfach auf einen Irissektor beschränken.

Liegen die Herde dicht nebeneinander, wie z. B. in Fig. 393, so können sie gelegentlich, und namentlich beim Unterbleiben einer spezifischen Behandlung, so groß werden, daß sie ihre Konturen verlieren und zusammenfließen, um dann als eine einheitliche Masse in Erscheinung zu treten. In der Regel wird dann zunächst der Krausenbezirk aufgetrieben. Bei stärkerer Zellansammlung und längerem Bestande greift dann die Wucherung entlang den radiären Irisgefäßen auf die hinteren Irisschichten über. Auch finden sich fast regelmäßig fibrinöse Ausscheidungen auf der Irisvorderfläche und mitunter auch eine Art von Hypopyon (vgl. das beigegebene mikroskopische Bild: Schwere syphilitische Iritis, Fig. 395).

Zum Unterschied von den allgemeinen Irisschwellungen und von den Sphinktererkrankungen des sekundären Stadiums, die nach der modernen Syphilislehre die Annahme einer Spirochätenseptikämie gestatten, erscheint es angängig, die gruppenförmigen Irissyphilide mehr als die Folge einer lokal begrenzten Verschleppung von Spirochäten anzusehen. Anscheinend handelt es sich hier nicht mehr um eine allgemeine Verteilung der Infektionsträger, sondern um einen Prozeß, wie er der Embolie ähnlich oder doch vergleichbar ist; wenigstens deuten die Ansiedelungen der Knoten in einem regionär abgrenz-

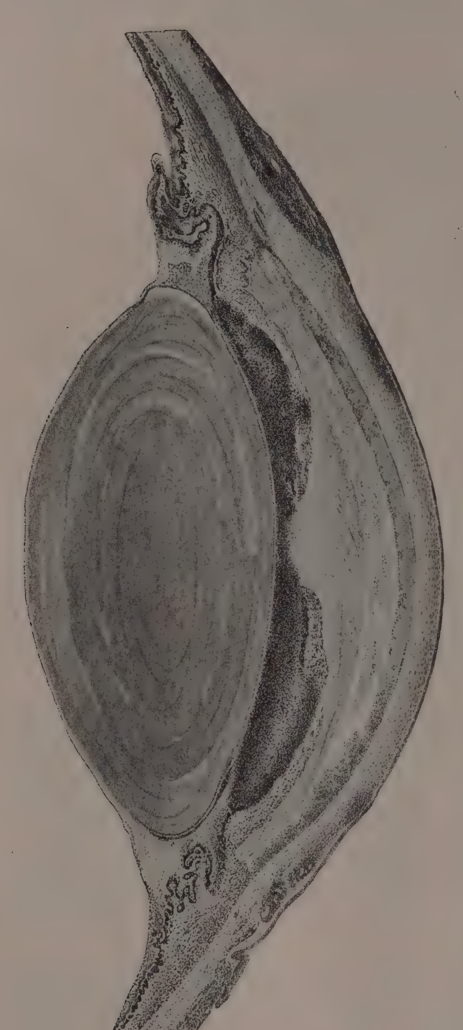


Fig. 395. Schwere syphilitische Iritis. Es handelt sich hier um Papelbildungen, deren Zellhaufen am dichtesten etwas vom Pupillensaum entfernt liegen, da sie ihren Ausgang vom peripheren Anteil der Sphinkterkapillaren nehmen. Die Zellmassen wuchern teilweise bis zur vorderen Schicht durch, die sie sogar perforiert haben. Sie teilen die Iris gleichsam in einen ziliaren und in einen pupillaren Anteil. Weiter ist die Regenbogenhaut in ihren hinteren Partien von dieser Stelle aus zellig infiltriert; jedoch ist der Ziliarkörper kaum beteiligt. Auf der Irisvorderfläche befindet sich eine dichte fibrinöse Membran, und im Kammerwinkel liegt ringsherum ein Zellexsudat, das als eine Art von Hypopyon angesprochen werden muß.

baren Irissektor, d. h. in den Verzweigungsgebieten eines größeren oder mehrerer kleinerer benachbarter Irisgefäße, auf einen solchen Vorgang hin.

Große Syphilistumoren entstehen zunächst regelmäßig im Ziliarkörper, von wo aus sie in die V. K. eintreten, die benachbarten Gewebe durchbrechen und zerreißen und unter Umständen sogar die Lederhaut durchbohren.



Fig. 396. Endausgang schwerer Uveïtis, chronischer gummöser Prozeß. Der vordere Augenabschnitt ist verhältnismäßig frei. Der Ziliarkörper ist gleichmäßig aufgetrieben und von nekrotischen Partien durchsetzt. Im Glaskörperraum besteht ein dichtes luetisches Granulationsgewebe (*G*), das Schrumpfungserscheinungen aufweist und das nicht nur mit dem Ziliarkörper (*Z*), sondern auch mit der Netzhaut (*N*) verwachsen ist und letztere nicht allein zerrissen, sondern auch teilweise von der Aderhaut (*A*) abgehoben hat. Die Linse ist überall von luetischen Infiltraten ummauert. Auch die Aderhaut ist infiltriert und verdickt. Die freien Hohlräume (*H*) sind zum größten Teil durch die Alkoholschrumpfung entstanden. An ihrer Stelle finden sich mehr oder weniger flüssige Bestandteile. Die Lederhaut (*L*) ist an einzelnen Stellen verdünnt.

Es ist durchaus nicht selten, daß der Ziliarkörper verhältnismäßig früh, beispielsweise schon im 2. oder 3. Monat nach der Infektion, von Herden heimgesucht wird, die zu den schwersten Veränderungen führen und die das Auge sogar in kurzer Zeit zugrunde richten können. Ihre Gefährlichkeit beruht hauptsächlich auf ihrem schnellen Wachstum, das wegen der versteckten Lage des Ziliarkörpers oft erst dann erkannt wird, wenn dieser bereits hochgradig verdickt ist. Es kann sogar der ganze Ziliarkörper gleichmäßig — gleichsam

gummireifenartig — aufgetrieben werden. Von ihm aus pflegen nun die Syphilome meistens in die vordere Kammer einzudringen, wie dies an Fig. 394 unten zu ersehen ist; sie können aber auch die Lederhaut zerstören oder den Glaskörper und die Aderhaut befallen. Auf solche Weise wird der hintere Augenabschnitt nicht selten in ein richtiges kompaktes Gumma umgewandelt. Derartige Gummen werden nicht allzu selten beobachtet, falls nicht rechtzeitig mit den modernen Mitteln eingeschritten wird. Neben diesen stürmischen Formen kommen auch ähnliche Erkrankungen vor, die zunächst milde erscheinen, aber wegen ihrer vielen Rezidive einen durchaus ähnlichen ungünstigen Endausgang aufweisen (vgl. Fig. 396).

Die syphilitischen Erkrankungen der Iris sind auch nach ihrem Ablauf noch sehr oft, besonders nach Einleitung einer künstlichen Mydriasis, an der Art der Synechienbildungen zu erkennen. Die Gewebszacken weisen vielfach auf die

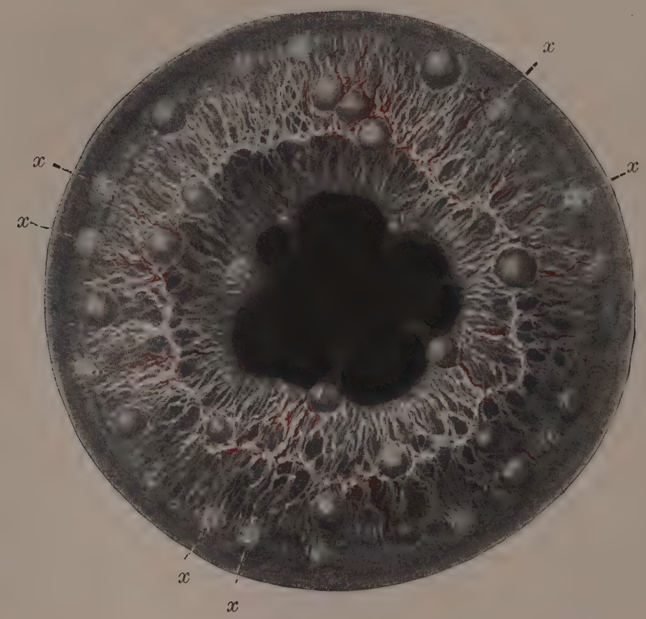


Fig. 397. Disseminierte Iristuberkel. Die Knötchen sind in ihrer Größe nur unwesentlich verschieden. Ihre Verteilung ist eine durchaus unregelmäßige. Die mit x bezeichneten Gewebsanhäufungen der Irisperipherie entsprechen normalen Gewebsverdichtungen, wie sie in dieser Form besonders häufig zwischen und neben den Kontraktionsfurchen angetroffen werden. An einzelnen Stellen finden sich hintere Synechien.. (Bei Lupenvergrößerung gezeichnet.)

herdförmige Erkrankung hin, zumal wenn sie breitbasig angelegt sind. Ferner findet sich nicht selten eine lokale Atrophie der befallenen Sphinkterteile. Die verwachsenen Partien sind zuweilen sehr verdünnt und ihre Oberfläche durch den Schwund von Gefäßen sowie von Pigment dellenartig vertieft und zurückgesunken. Auch bei hereditär luetischen Kindern kommen spezifische Iritiden vor, zuweilen sogar im embryonalen Zustande, am häufigsten finden sie sich aber als Begleiterscheinungen der sogenannten Keratitis interstitialis.

Die **Tuberkulose** liefert gleichfalls fibrinöse Entzündungen, und zwar hauptsächlich in denjenigen Fällen, wo die einzelnen Knötchen so klein und zugleich so tief gelagert sind, daß sie klinisch nicht erkannt werden können. In gleicher Weise wie bei der Meningitis tuberculosa entwickeln sich die tuberkulösen Knötchen hauptsächlich in den Gefäßwandungen der kleineren Arterien. Auch

die Kapillaren des Sphinktergebietes werden gelegentlich befallen, und selbst am Pupillenrand können Knötchen zur Entwicklung gelangen; doch bleiben diese in der Regel sehr klein, so daß sie nur bei starker Vergrößerung erkannt werden. Treten Synechien am Irisrande auf, so ist auch hier außer dem Pigmentblatt das eigentliche Irisgewebe — entsprechend der herdförmigen Erkran-

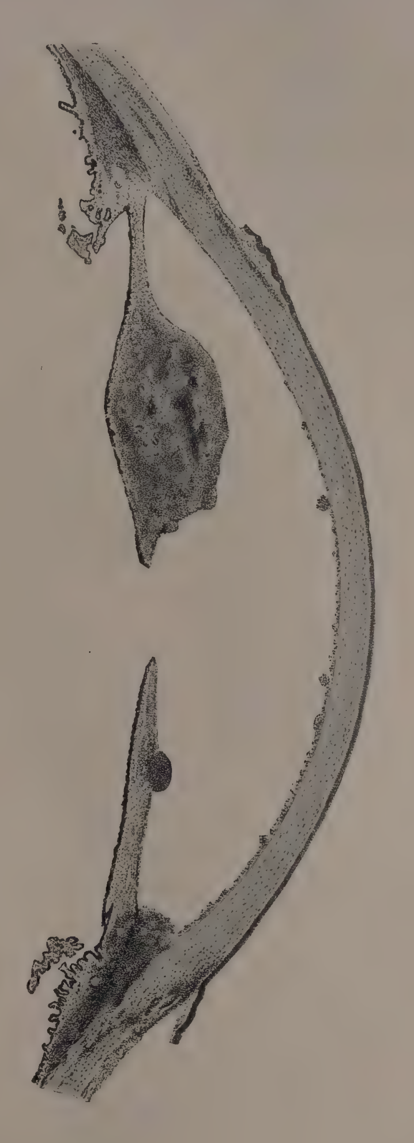


Fig. 398. Verschiedenartige Tuberkulose der vorderen Uvea. An dieser Figur sieht man im Bereich der Krause einen oberflächlich gelegenen typischen Tuberkel, wie er beispielsweise in Fig. 397 abgebildet ist. Der korrespondierend gelagerte Kammerwinkel ist von einer Gruppe kleiner Tuberkelknötchen infiltriert, so daß hier klinisch ein Hypopyon vorgetäuscht werden kann. Auf der gegenüberliegenden Irisseite ist der ziliare Anteil anscheinend ganz unbeteiligt, dagegen ist der pupillare hochgradig verdickt. Hier finden sich die charakteristischen Erscheinungen eines mit Riesenzellen und partiellen Verkäsungen durchsetzten Solitärtuberkels. Weiter ist nun aber sehr bemerkenswert die Bildung von Präzipitaten auf der hinteren Hornhautfläche. Die kleineren von ihnen unterscheiden sich durch nichts von anderen Präzipitaten, doch entsprechen die größeren in der Mehrzahl richtigen Tuberkeln. Man muß sich den Vorgang in der Weise vorstellen, daß aus der Iris Bazillen ausgeschwemmt werden, die dann an die hintere Hornhautwand gelangen, daselbst haften bleiben und nun zur Neubildung von Tuberkeln führen.
Es finden sich in diesem Präparat vier verschiedene Formen von Tuberkulose: ein isoliertes Knötchen vorn auf der Iris, eine geringe konglomerierte oder konglobierte Gruppe im Kammerwinkel, weiter auf der gegenüberliegenden Seite ein großer Solitärtuberkel, und außerdem durch Aussaat in die vordere Kammer an der Hornhauthinterwand der Beginn und die Neubildung von kleinen Impftuberkeln. Die Hornhaut selber ist frei. Bemerkenswert ist es auch, daß an der Irispartie, wo der große Tuberkel liegt, die peripheren ziliaren Teile von den tuberkulösen Veränderungen vollkommen unberührt geblieben sind.

kung — mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen. Sehr oft sind die tuberkulösen Veränderungen in unregelmäßiger Weise über das ganze Gefäßgebiet der Iris zerstreut. Zunächst haben alle Knötchen die gleiche Größe, und nur durch allmähliche Wucherung, durch eine neue Aussaat oder durch ein Zusammenfließen entwickeln sich größere Knoten. Sehr wichtig ist es für den Beobachter, daß die kleinen Knoten nicht mit den normalen Gewebsverdichtungen verwechselt

werden, wie sie besonders häufig im Ziliargebiete und namentlich unmittelbar neben den Kontraktionsfurchen zu sehen sind.

Schreiten die tuberkulösen Erkrankungen fort, so führen sie nicht selten zu Bildern, die auf den ersten Blick einer napfkuchenartigen Vorbuckelung der Regenbogenhaut ähnlich sehen, besonders da auch sie des öfteren mit einer Seclusio pupillae verbunden sind. Durch die starke, aber unregelmäßige Verdickung des Gewebes erscheint die Irisoberfläche an einigen Stellen erhaben und an anderen vertieft; die ganze Regenbogenhaut hat etwas Hügelkettenartiges. Die einzelnen Knoten sind nicht mehr voneinander zu trennen, alles ist in die gemeinsame Wucherung aufgegangen. Zu beachten ist, daß derartige klinische Bilder sich zuweilen auch bei der sympathischen Ophthalmie finden, ohne daß dabei die Tuberkulose eine Rolle spielt. (Vgl. das betr. Kapitel.)

Eine andere Form von Tuberkulose entwickelt sich ebenso wie das Gumma vom Kammerwinkel aus. Die entzündliche Neubildung unterscheidet sich vom Gumma vorwiegend durch die höckerige Oberfläche. Pathologisch-anatomisch entspricht die Wucherung einem verkäsenden Solitärtuberkel bzw. einem Granulationsgewebe. Bei dieser Form ist häufig eine so starke Exsudation vorhanden, daß das ganze Gebilde von fibrinös-eiterigen Massen bedeckt erscheint. Ebenso wie die Gummata können auch diese Knoten die V. K. ausfüllen, die Bulbushülle perforieren und das ganze Auge allmählich zerstören.



Fig. 399. Verkäsende Tuberkulose. Diese Figur zeigt in der Hauptsache eine massive tuberkulöse Wucherung innerhalb der vorderen Kammer. Außerdem findet sich fast zentral gelegen ein typischer kleiner Tuberkel in der Regenbogenhaut, und zwar in den tieferen Irisschichten. Die Hauptmasse der in die vordere Kammer eindringenden Geschwulst besteht aus zwei verkästen Herden. Zwischen diesen beiden Nekrosen findet sich hinten in einem Winkel eingelagert eine Gruppe von gut entwickelten frischen Tuberkeln. Im übrigen sind die Iris und der Ziliarkörper nur verhältnismäßig wenig erkrankt.

Zum besseren Verständnis sind einige mikroskopische Schnitte beigegeben.

Hervorzuheben ist noch, daß die Knötchen trotz sicherer tuberkulöser Iridozyklitis vielfach nicht nachweisbar sind. Es ist daher mitunter unmöglich und selbst in chronischen Fällen sehr schwer, die Knötchen zu finden. Diese sind dann entweder sehr klein, oder sie liegen versteckt oder sind bereits verschwunden. Je sorgfältiger

man aber solche Fälle jahrelang verfolgt, um so eher wird man auch an den scheinbar knötchenfreien Regenbogenhäuten zeitweise Tuberkel oder durch sie hervorgerufene atrophische Stellen entdecken.

Die Tuberkel können von der gesamten Uvea die Iris allein befallen, doch sind in der Regel die anderen Häute gleichfalls ergriffen,

Die Iristuberkel kommen nur selten bei Schwindsüchtigen vor, sie fehlen daher bei der käsigen Pneumonie und bei Kavernenbildungen. Auch die Gelenktuberkulose führt so gut wie gar nicht zu einer Uvealerkrankung. Die Iristuberkulose findet sich vorwiegend bei Erkrankungen der Lymphdrüsen und besonders bei denen des Mediastinums bzw. des Bronchialbaumes und des Mesenteriums. Man

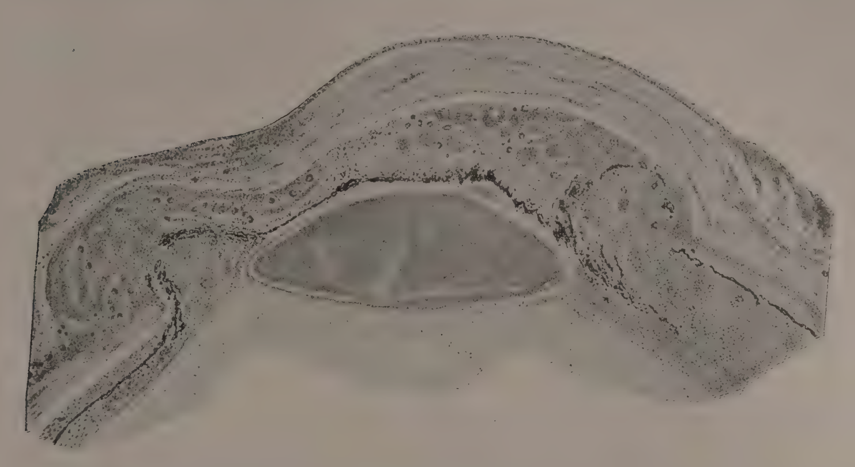


Fig. 400. Tuberkulöses Granulationsgewebe. Die Iris und der Ziliarkörper sind völlig in eine tuberkulöse Wucherung aufgegangen. Man erkennt diese Gewebe in der Hauptsache nur noch an ihrem charakteristischen Pigmentgehalt. Die vordere Kammer ist von einem Gewebe ausgefüllt, das nur aus Tuberkelknötchen zusammengesetzt ist. An einer Stelle ist die tuberkulöse Masse nach außen vorgedrungen, so daß der Limbus verdünnt und durch die vorgewucherten Knoten nekrotisch geworden ist. Die Hornhaut zeigt einzelne diffuse Infiltrationen, wie sie bei der sogenannten Keratitis parenchymatosa vorkommen. Man muß diese gleichfalls für tuberkulöse Herde halten, die aber, dem geformten Bau des Hornhautgewebes entsprechend, nicht zu einer rundlichen Entwicklung gelangt, sondern durch die parallel gerichteten Lamellen eingeklemmt und plattgedrückt worden sind.

kann daher in letzter Instanz sowohl einen humanen (mediastinalen) als auch einen bovinen (mesenterialen) Infektionsmodus annehmen, wenngleich letzterer zu den Ausnahmen gehört.

Die neueren Untersuchungen haben nun fernerhin mit Sicherheit ergeben, daß auch scheinbar Gesunde, namentlich junge Mädchen und Frauen im Klimakterium, von tuberkulösen Iridozyklitiden, speziell den chronischen Formen, heimgesucht werden können. Von großer Bedeutung ist hier neben den üblichen Untersuchungen eine Röntgenaufnahme des Thorax und namentlich die moderne Tuberkulindiagnostik geworden. Am besten eignet sich in solchen Fällen die subkutane Applikationsmethode, zumal bei ihr in ungefähr der Hälfte der Fälle am Auge eine leichte lokale Reaktion auftritt (perikorneale

Injektion, Präzipitate, Glaskörpertrübungen, Irishyperämie). Die vielfach noch gebräuchliche Ophthalmoreaktion ist bei Augenkranken zu verwerfen, weil sie unter Umständen ein weiteres und schweres Aufflackern des tuberkulösen Prozesses hervorruft!

Die rein oder vorwiegend **eiterigen** Entzündungen der Regenbogenhaut pflegen in der Hauptsache durch Bakterien verursacht zu werden, die entweder auf dem Blutwege oder von außen her in das Augeninnere verschleppt worden sind. Nur sehr selten ist in solchen Fällen die Regenbogenhaut allein befallen; vielfach sind auch noch andere Teile des Auges ergriffen. Es handelt sich dann meistens um Infektionen bzw. um Metastasen von Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken. Häufig finden sich herdförmige Abszesse, die zur Einschmelzung des Irisgewebes und weiterhin zur Vereiterung des ganzen Auges (Panophthalmie) führen können. Die Eiteransammlung in der V. K. ist gleichfalls bakterienhaltig und daher infektiöser Natur.

Es gibt aber auch bakterienfreie und vollkommen sterile Formen von eiteriger Iritis und von Hypopyon, und zwar dann, wenn die Eitererreger nicht in der Regenbogenhaut sitzen, sondern nur eine Anlockung von Leukozyten aus der Regenbogenhaut heraus bewirken. Die Hauptursache hierfür sind Hornhautgeschwüre (z. B. Ulcus serpens) oder abgegrenzte Glaskörpererkrankungen.

Nebenbei sei bemerkt, daß beim Ulcus serpens gelegentlich der pupillare Irisanteil außerordentlich gleichmäßig gerötet ist. Er erscheint dann nicht selten als ein feines, streifiges, strahlenkranzartiges rotes Band. Das gleiche kommt übrigens auch nach Pneumokokkeninfektionen des Augeninnern vor, wenn perforierende Verletzungen voraufgegangen sind.

Die Darstellung der Irisentzündungen ist in einer Anordnung vorgeführt worden, bei der auf eine gewisse Übersichtlichkeit Bedacht genommen wurde. Wenn auch einzelne klinische Bilder so dargestellt worden sind, daß mit ihnen bestimmte Krankheitsursachen verknüpft werden konnten, so muß doch betont werden, daß die Grenzen zwischen manchen Iritisformen nicht immer scharf zu ziehen sind. Weiter ist mit Nachdruck hervorzuheben, daß einerseits ein und derselbe Entzündungserreger durchaus verschiedenartige Entzündungen hervorzurufen vermag, und daß andererseits eine und dieselbe Entzündungsform unter Umständen auf verschiedenartige Entzündungserreger zurückgeführt werden kann. Gerade bei den Iritiden gilt nun der Erfahrungssatz, daß die Gruppe der Eitererreger gelegentlich ein stattliches Ödem oder eine mäßige Fibrinausscheidung oder auch beides verursachen kann, und daß die Beimischung von Eiterzellen unter Umständen außerordentlich spärlich, fast unmerklich ausfällt. Aus diesen Mitteilungen geht hervor, daß alle beschriebenen Entzündungsformen unter Umständen auch durch die sogenannten Eitererreger zustande kommen können, natürlich mit Ausnahme der charakteristischen luetischen und tuberkulösen Knotenbildungen. Unter anderem ist beispielsweise eine Iritis bei Diabetikern wohl meistens auf Staphylokokken zurückzuführen, zumal in denjenigen Fällen, bei denen sich ein kleines Hypopyon zeigt. Weiterhin gibt es noch eine große Anzahl von Iritiden unbekannter Herkunft. Hierher gehört z. B. die Iritis, welche bei Netzhautablösungen auftreten kann. Schließlich

muß man sich darüber klar sein, daß der Übergang der einen Entzündungsform in die andere oft sehr plötzlich und unvermittelt eintritt.

Eine besondere Beachtung verdienen noch die Entzündungen, welche nach Verletzungen, Zerreißungen, Quetschungen des Auges zustande kommen. Ist das Trauma nicht mit einer äußeren Wunde verknüpft, so handelt es sich hier wohl meistens um die Ansiedelung von Bakterien, welche zufällig gerade im Blute kreisten und im Auge wuchern konnten, weil es als ein geschädigtes und durch in seiner natürlichen Widerstandsfähigkeit herabgesetztes Organ einen günstigen Nährboden lieferte (vgl. z. B. die Osteomyelitis). Ist aber eine Bulbusperforation vorhanden, wie dies besonders nach Hornhautgeschwüren und beim Eindringen von Fremdkörpern vorkommt, so wird man natürlich zunächst an eine Infektion von außen her denken. (Näheres über diese Formen vgl. Abschnitt „Verletzungen".)

Therapie.

Jede Iritis und Iridozyklitis erfordert sowohl eine lokale als auch eine allgemeine Behandlung.

Die lokale Behandlung muß in erster Linie darauf gerichtet sein, die entzündeten Gewebe ruhig zu stellen. Dies geschieht am besten durch Mydriatica (Atropin 1—2%ig oder Skopolamin 0,2- bis 0,5%ig, kombiniert mit Kokain 2—4%ig, vgl. „Therapie", S. 26). Mit der Pupillenerweiterung geht eine Verkleinerung der Irisbreite und des gesamten Irisvolumens einher. Allerdings wird durch die Reffung der Iris auch der Kammerwinkel verengt. Man muß daher besonders bei alten Leuten sowie bei jüdischen Frauen, welche das 35. Jahr überschritten haben, darauf bedacht sein, die Tension zu kontrollieren, um sich vor glaukomatösen Zuständen zu schützen. Die Abnahme des Irisvolumens entsteht durch die Auspressung von Lymphe und durch die Verringerung des Blutgehaltes; letzteres deswegen, weil durch die Mydriasis der Zufluß des Blutes gehindert und sein Abfluß unterstützt wird. Die Mydriasis hat weiterhin den Zweck, bestehende fibrinöse Verklebungen zu lösen und somit zu verhüten, daß früher oder später mit der vorderen Linsenkapsel bindegewebige Verwachsungen eintreten. Außerdem wird durch die Vergrößerung des Pupillenumfanges selbst bei reichlicher fibrinöser Exsudation die Möglichkeit einer totalen Verklebung von Irisrand und Linsenkapsel verringert bzw. verhindert, und somit einer Occlusio oder Seclusio vorgebeugt. An dem Aufbau der bindegewebigen Verwachsungen und ihrem Vorstadium, einem aus der Iris stammenden Granulationsgewebe, sind neugebildete Blutgefäße beteiligt, die vorzugsweise aus dem Kapillargebiet des Sphinkters entspringen. Werden die Sphinkterkapillaren iufolge der Pupillenerweiterung peripheriewärts verschoben und durch Zusammendrücken ihrer Wandungen an der Sprossenbildung verhindert, so ist auch die Möglichkeit eines bindegewebigen Ersatzes für die fibrinösen Verklebungen wesentlich verringert. Die Mydriatica lähmen ferner den Akkommodationsmuskel, so daß das gefäßreichste Nachbarorgan der Iris gleichfalls möglichst außer Tätigkeit gesetzt wird.

Besteht Neigung zu Rezidiven, so soll man noch wochenlang nach dem Verschwinden der letzten entzündlichen Reizung Mydria-

tica einträufeln. Bei den chronischen Formen empfiehlt es sich, dies mitunter jahrelang zu tun.

Notwendig ist es ferner, die Augen vor Licht zu schützen. Wegen der starken Blendung infolge der künstlichen Pupillenerweiterung geschieht dies am besten durch eine dunkelgraue bzw. gelbliche Brille oder durch eine Verdunkelung des Zimmers bzw. durch beides. Die Verdunkelung des gesunden Auges hat den Nebenzweck, das Auge an die Dunkelheit zu adaptieren und die Pupille möglichst weit zu halten. Gelegentlich kann man auch einen nicht drückenden leichten hydropathischen Verband geben.

Sodann kommen feuchtwarme Umschläge in Betracht; man kann aber auch trockene Wärme anwenden, wozu sich unter anderem die sogenannten japanischen Dosen, auch die elektrischen Thermophore, sehr gut eignen (vgl. S. 13). Für Rheumatiker und Gichtiker ist ganz besonders die trockene Wärme angezeigt.

Allgemeine Behandlung. Durchaus empfehlenswert ist eine richtige Zeiteinteilung hinsichtlich der Nahrungsaufnahme. Das Essen muß in gutem Zustande, aber nicht allzu reichlich verabreicht werden. Alkohol, Tee, Kaffee und überhaupt alle Mittel, welche die Herztätigkeit anregen und den Blutdruck erhöhen, sind möglichst zu vermeiden. Stets muß für ausreichenden Stuhlgang gesorgt werden, der täglich 1—2mal zu erfolgen hat.

Die Iritiker gehören während des akuten Entzündungsstadiums tunlichst ins Bett. Unter allen Umständen ist aber eine Zimmerbehandlung nötig. Nicht zu entbehren ist die Bettruhe bei Rheumatikern, Gichtikern und Gonorrhoikern, solange noch eine Exsudation erfolgt. Bei Rheumatismuskranken wird man mit Schwitzkuren, namentlich mit elektrischen Schwitzbädern, Packungen, Salizylpräparaten, besonders mit Aspirin, gute Resultate erzielen. Es erscheint aber wünschenswert, dieses Mittel nur dann zu verabreichen, wenn unmittelbar nachher Bettruhe möglich ist.

Bei Syphilis ist Quecksilber und Jodkali am Platze, letzteres allerdings nur in beschränktem Maße. Meist wird nur durch eine oder mehrere tüchtige Schmierkuren eine Heilung zu erreichen sein (vgl. S. 8). Tritt die Syphilis sehr stürmisch am Auge auf oder sollen die Erscheinungen rasch beseitigt werden, so ist eine einmalige oder wiederholte intravenöse Injektion mit Salvarsan oder Neosalvarsan durchaus angezeigt. Die entzündlichen Erscheinungen und die Knotenbildungen verschwinden darnach in der Regel überraschend schnell. Ratsam erscheint es aber auch hier, eine Schmierkur anzuschließen.

Bei Tuberkulose ist neben der Pflege des gesamten Körpers unter Umständen die Anwendung einer Tuberkulinkur geboten, doch muß man mit dieser Kur außerordentlich vorsichtig sein und vor allen Dingen mit sehr schwachen Dosen anfangen. Die Kur ist recht lange auszudehnen (vgl. „Therapie", S. 7). Eine Anstaltsbehandlung ist in den ernsteren Fällen erforderlich.

Bei Gichtikern und Diabetikern ist eine spezifische Diät nicht zu entbehren. Bei ersteren bringt eine Radiumbehandlung und besonders eine Emanationskur oft überraschende Heilungen. Bei Gonorrhoikern sind die Geschlechtsorgane in geeigneter Weise zu behandeln.

In allen Fällen ist eine Allgemeinuntersuchung unbedingt notwendig (Blut, Urin, Wassermannsche und Tuberkulinreaktion usw.), um gleichzeitig bestehende Beschwerden, wie z. B. Katarrhe, Stoffwechselanomalien, chronische und latente Infektionserkrankungen usw., auf das eingehendste zu berücksichtigen.

Nach abgelaufener Entzündung empfiehlt sich als Nachkur ein Aufenthalt in den geeigneten Badeorten, um das Grundleiden in Angriff zu nehmen.

Gegen die subjektiven Beschwerden, wie Tränenträufeln und Lichtscheu, läßt sich im allgemeinen nicht allzuviel machen. Am besten ist hier der Aufenthalt im Dunkeln und das Reinigen der Augen. Narkotica sind oft unentbehrlich zur Bekämpfung der die Iritis begleitenden Schmerzen. Diese äußern sich vielfach als sogenannte Ziliarneurose, d. h. als Schmerzen im Ausbreitungsgebiet des ersten Trigeminusastes. Es werden dabei Schmerzen empfunden, die in die Stirn, die Backen, Schläfen und in das Hinterhaupt ausstrahlen. Die im Auge selbst auftretenden Schmerzen sind mitunter auch recht unangenehmer Natur, doch nehmen sie bei weitem nicht die Heftigkeit an wie bei Ziliarneurose. Als allgemein beliebte Mittel zu ihrer Linderung und Bekämpfung sind noch besonders Phenacetin, Antipyrin, Aspirin zu erwähnen. Letzteres gibt man am besten abends oder bei Bettruhe.

Die operativen Maßnahmen kommen während des akuten Stadiums der Iritis und Iridozyklitis nicht in Betracht; sie beschränken sich im allgemeinen auf das Wegschaffen von unangenehmen Folgezuständen. Hauptsächlich handelt es sich um die Beseitigung der Seclusio pupillae und des Sekundärglaukoms mittels einer Iridektomie oder Transfixion.

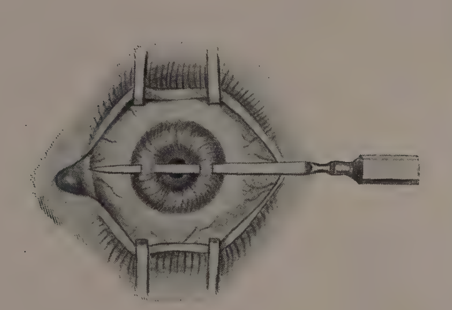


Fig. 401. Transfixion von E. Fuchs.

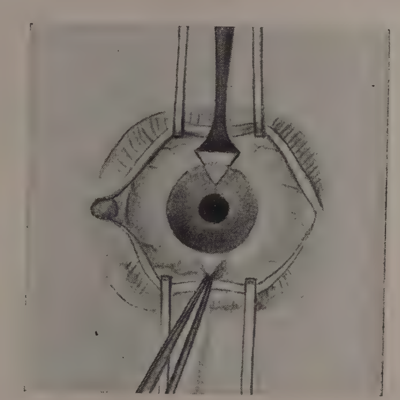


Fig. 402. Iridektomie. Einstechen der Lanze.

Die operativen Maßnahmen sollen das Anlegen einer Öffnung im Irisdiaphragma erreichen, damit eine Wiederherstellung oder eine Verbesserung der Verbindung zwischen der vorderen und hinteren Kammer zustande kommt. Diese Öffnung soll naturgemäß von Dauer und fernerhin auch eine für den Sehakt auswertbare sein. Bei den flächenhaften Verklebungen der Iris (Flächensynechie oder totale hintere Synechie) sind die operativen Eingriffe mehr oder weniger aussichtslos, weil die Regenbogenhaut meistens so morsch und zunderig ist, daß sie fetzig zerreißt und eine brauchbare Lochbildung verhindert, indem das Pigmentblatt auf der vorderen Linsenkapsel haften bleibt. Außerdem befindet sich

zwischen der Irishinterwand und der Linsenkapsel meistens eine so massive bindegewebige Schwarte, daß jede neue Wunde wieder zu einer derben Narbe führt. Für die Pupillensperre (Napfkuchenbildung, Seclusio, Fig. 389 und besonders für die ringförmige hintere Synechie der Iris (Fig. 390) ist vielfach die sogenannte **Transfixion** in Anwendung gekommen.

Diese Operation wird am besten mit dem Graefeschen Schmalmesser vollzogen.

Der Einstich erfolgt in die Nähe des temporalen Hornhautrandes, dann wird die vorgebuckelte Iris sowohl temporal wie auch medial zweimal durchstoßen und auf der korrespondierenden Hornhautstelle das Messer wieder herausgestochen. Durch die mehrfache Durchtrennung der Iris soll die Beseitigung der Vorbuckelung und das Zurücksinken der Iris sowie die Vermeidung eines Sekundärglaukoms angestrebt werden.

Die **Iridektomie** bezweckt das Ausschneiden eines Stückes Regenbogenhaut. Es entsteht dann ein künstliches Loch in der Iris (Coloboma arteficiale). Vgl. beispielsweise Fig. 403.

Die Operation wird mit der gebogenen Lanze ausgeführt. Man sticht senkrecht in die Augenkapsel ein und schiebt nach der Durchtrennung der äußeren Hülle die Schneide parallel zur Irisebene vor (Fig. 402).

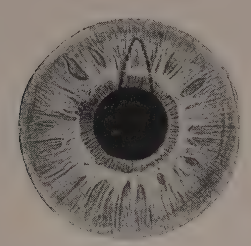


Fig. 403 *A*.

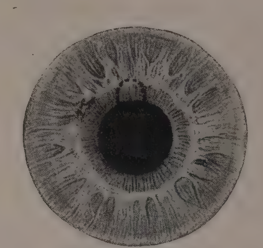


Fig. 404 *B*.

Hierbei kommt der innere Wundrand stets näher gegen das Hornhautzentrum zu liegen wie der äußere. Dann wird die Iris mit einer feinen Pinzette gefaßt, aus der Wunde herausgezogen und mit der Schere abgetragen. Sollten die Irisschnittränder aus der Wunde vorfallen, so müssen sie mit dem Davielschen Löffel zurückgebracht oder abgeschnitten werden. Die Größe des Iriskoloboms läßt sich dosieren, indem man den Sphinkterteil nebst dem angrenzenden Gewebe (Fig 403 *A*) oder nur ein Stückchen aus dem Sphinkter entfernt (Fig. 404 *B*). Man kann aber auch einen kleinen peripheren Abschnitt aus der Iriswurzel herausnehmen und somit eine basale Iridektomie ausführen. Auch läßt sich das Kolobom schmäler und breiter anlegen.

Alle diese Operationen können in Lokalanästhesie ausgeführt werden. Ferner vgl. noch die Bemerkung bei der Iridektomia antiglaucomatosa in „Glaukom“.

Atrophie der Regenbogenhaut.

Die Irisatrophie äußert sich zunächst in einem Schwund der Stromazellen und der Gefäße. Als leichtesten Grad einer diffusen Atrophie findet man oft eine sogenannte Heterochromie, d. h. die Iris erhält einen anderen Farbenton; sie zeigt dann sehr oft einen Stich ins Bläuliche oder Grünliche. Vielfach sieht die pathologisch veränderte Iris heller aus. In späteren Stadien macht die flaumige Irisoberfläche einen abgeschabten Eindruck; sie erinnert dann an zerschlissenes und abgetragenes Kammgarn. Die Gefäße sind nicht mehr in ein wolliges Gewebe eingebettet, sondern verlaufen isoliert,

gelegentlich treten sie als drehrunde Stränge hervor. Das Relief verliert das zarte Gepräge. Eine derartige Atrophie findet sich z. B. nach Entzündungen, nach Glaukom, ferner bei Arteriosklerose und im höheren Alter. Ist die Atrophie keine allgemeine, sondern eine räumlich beschränkte, so handelt es sich meistens um die Folge von herdförmigen, namentlich von tuberkulösen und luetischen Erkrankungen. In solchen Fällen kann das schwarze Pigmentepithel nackt zutage liegen oder doch mindestens durchschimmern. Am meisten findet man diese partiellen Atrophien im Sphinktergebiete, und zwar im Bereiche einer Synechie. Außerhalb des Sphinktergebietes sind diese atrophischen Stellen fast nur noch bei schlecht ernährter Iris sowie bei gleichzeitiger Dehnung und Zerrung zu finden. Sehr häufig findet man sie daher bei der Seclusio pupillae und beim Leucoma adhaerens.

Eine lokalisierte Atrophie findet sich ferner z. B. bei der Iridodialyse (vgl. Fig. 387), wenn die Gefäße am Rande in größerer Anzahl durchrissen sind.

Endlich sei noch der Irisatrophie gedacht, die nach Eisensplitterverletzungen auftritt (Siderosis) und die dem Gewebe ein gelbliches, zunderartiges Aussehen verleiht. (Näheres vergleiche Abschnitt „Verletzungen“.)

Zysten in der Regenbogenhaut.

Die Iriszysten sind fast ausnahmslos Bildungen, die nach Kontinuitätstrennungen der Lederhaut und der Iriswurzel zustande kommen. Sie stellen eigentlich weiter nichts dar als Einsenkungen des Plattenepithels der Kornea bzw. Konjunktiva, welches vom Wundkanal aus durch die Bulbushülle in die Regenbogenhaut eindringt und diese in zwei Blätter spaltet, so daß diese blasen- und beutelartig auseinandergedrängt werden. (Näheres über diese Gebilde und ihre operative Behandlung vgl. Abschnitt „Verletzungen“.)

Aderhaut.

(Hierzu Oellers Tafeln IX, X, XI.)

Anatomie.

Die Aderhaut führt ihren Namen mit Recht, denn sie erfüllt in erster Linie die Aufgabe eines Bluträgers; insbesondere liegt es ihr ob, die Macula sowie die hinteren Netzhautschichten zu ernähren. Außerdem bildet sie den Hauptsammelpunkt für das venöse Blut der gesamten Uvea.

Außer den Gefäßen besitzt die Aderhaut massenhafte kollagene Fibrillen und elastische Fasern, sowie die schon mehrfach erwähnten Chromatophoren.

Gefäßverteilung.

Die Arterien der Aderhaut verästeln sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit in kleinere Zweige (Arteriolen), bis sie sich schließlich in das große Netz der engmaschigen Choriokapillaris auflösen, das wohl als das dichteste Kapillarsystem des ganzen Auges betrachtet werden kann. Die Massenhaftigkeit der Kapillaren verbietet es, daß in der Aderhaut abgegrenzte Bezirke von Haargefäßen vorkommen, die ausschließlich von einer und derselben Arteriole versorgt werden, wie dies z. B. am ausgeprägtesten bei den Nierenglomerulis der Fall ist. Die Durchblutung eines Kapillarbezirkes, d. h. des Aufästelungsgebietes

einer kleinen Arteriole kann meistens sehr leicht von arteriellen Seitenbahnen übernommen werden, denn die Grenzen bzw. Übergänge der einzelnen Kapillarbezirke sind nicht scharf. Sie müssen mehr oder weniger als fließende oder gleitende betrachtet werden, wobei allerdings nicht zu leugnen ist, daß eine jede kleine Arterie mit ihren Kapillaren selbstverständlich nur eine annähernd begrenzte Region versorgen kann. Die Aufästelungsbezirke der Arteriolen sind am ausgebreitetsten in der Äquatorgegend. Es finden sich daher gerade am Äquator sehr häufig solche Bezirke der Choriokapillaris, in denen die Blutbewegung schon im normalen Zustande eine verhältnismäßig träge ist, und in denen sie unter pathologischen Bedingungen gelegentlich sehr rasch zum Stillstand kommt. Als erschwerendes Moment ist noch zu erwähnen, daß die arteriellen Anastomosen in der Äquatorgegend verhältnismäßig spärlich vorhanden sind, so daß eine ausgiebige Ersatzversorgung hier nicht mehr durch arterielle, sondern vielfach nur durch kapillare Seitenbahnen erfolgen kann. Dagegen befinden sich reichliche arterielle Anastomosen in der Maculagegend und in den vordersten Aderhautpartien. An diesen Stellen ist unter Umständen ein sehr rascher Ausgleich möglich, falls die eine oder andere Arteriole versagen sollte.

Viel zahlreicher als die Arterien sind die Venen in der Aderhaut vertreten. Dies ist darauf zurückzuführen, daß die venösen Abflüsse der Regenbogenhaut, der Ziliarfortsätze und zum Teil des Ziliarmuskels die Aderhaut passieren, bevor sie durch die Venae vorticosae das Auge verlassen. Die Venen haben außerordentlich viel Seitenäste; zwischen ihnen gibt es ein dichtes Geflecht von Anastomosen. Klinisch erscheinen vorzugsweise diejenigen erwähnenswert, welche zwischen je zwei benachbarten Strudelvenen Kurven und Bogen bilden, deren Spitze nach der Papille hin gerichtet ist (vgl. Fig. 377 II, *b*). Im allgemeinen sind aber die Arterien und namentlich die Venen so unkontrollierbar neben- uud untereinander gelagert, daß sie nur selten in ihrem ganzen Verlaufe genau verfolgt werden können.

Von vorne nach hinten kann man in der Aderhaut folgende Schichten wahrnehmen (Tafel A, Fig. 1 auf S. 505).

1. Die Basalmembran des Pigmentepithels (*Ep*),
2. die Lamina elastica chorioideae (*Le*),
3. die Choriokapillaris (*Ca*),
4. subkapillare Fibrillen- und Zellenlage,
5. die eigentlichen Gefäßschichten (*G*),
6. die Suprachorioidea (*S*).

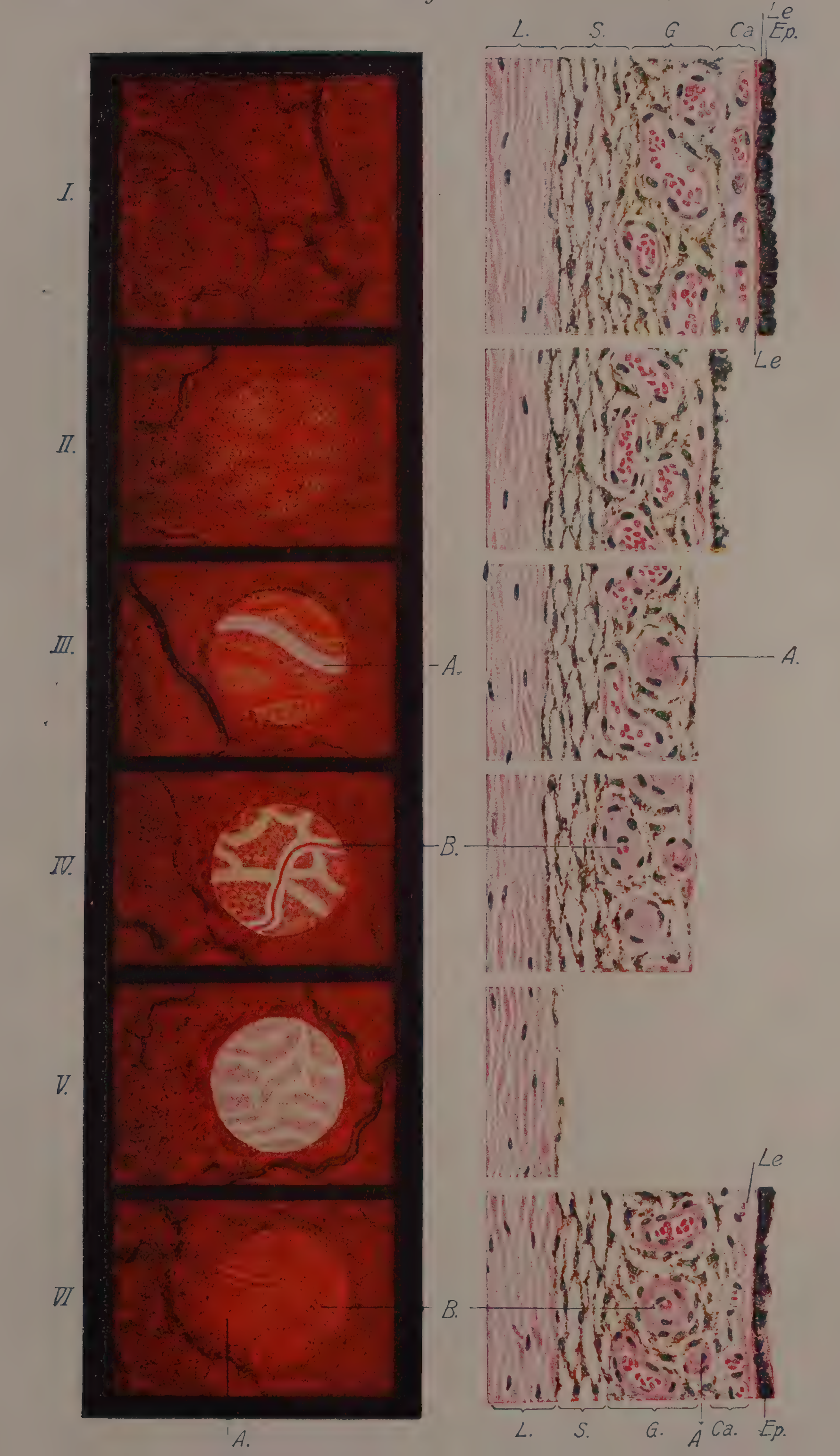
Für die vorliegende Darstellung kommt man am einfachsten mit der Vorstellung aus, wenn man die Basalmembran, die Lamina elastica, die Choriokapillaris und die subkapillare Fibrillen- und Zellenschicht als eine gemeinsame größere Schicht zusammenfaßt (*Ca*). Wichtig erscheint noch die Tatsache, daß die Gefäße von außen nach innen, d. h. von der Lederhaut bis zur Netzhaut, allmählich an Kaliber abnehmen, wobei die eigentlichen Gefäßschichten nach außen von gefäßlosen Zell- und Fibrillenlagen getrennt werden, welche der Sklera auf das innigste angeheftet sind. Diese Schicht (Suprachorioidea: *S*) dient den Gefäßen und Nerven zum Durchtritt, eine Gefäßaufästelung findet in ihr nicht statt, dagegen erhält sie viele Chromatophoren.

Die Chromatophoren, welche alle Gefäßschichten mit Ausnahme der vorderen Kapillarschicht durchsetzen, sind mitunter so dicht pigmentiert und zugleich so eng nebeneinander angeordnet, daß die zwischen den Gefäßen befindlichen Räume — die sogenannten Intervaskularräume — fast vollkommen von ihnen ausgefüllt werden.

Das Verhalten der Chromatophoren zu den Gefäßen läßt sich ungefähr in folgender Weise anschaulich machen. Deckt man die Finger von mehreren verschieden dicken Händen kreuzweise übereinander, wobei die Finger von kleineren Hände nach oben zu liegen kommen, und drückt man dann die verkreuzten Finger zusammen in eine knetbare gefärbte Masse (z. B. in einen Teig), so hat man das Verhältnis der Gefäße zu den Intervaskularräumen. Den Fingern entsprechen die Gefäße und dem Teig die Intervaskularräume.

Tafel A.

Fig. 1.



Einfluß der Aderhaut auf das ophthalmoskopische Aussehen des Augenhintergrundes bei normalen und pathologischen Zuständen.

(Vgl. Tafel A auf S. 505).

Die Farbe des Augenhintergrundes ist wesentlich abhängig von der Art der Lichtquelle, die zum Augenspiegeln verwendet wird. Enthält die Lichtquelle vorwiegend langwellige — rote und gelbe — Strahlen, wie z. B. die Petroleumlampe, so wird der Augenhintergrund dem Untersucher verhältnismäßig röter erscheinen als bei Benutzung einer Lichtquelle, von der vorzugsweise kurzwellige Strahlen geliefert werden, wie z. B. vom Auerlicht oder vom elektrischen Glühlicht. Bei Tagesbeleuchtung, in der die kurzwelligen Strahlen viel zahlreicher vertreten sind als in den künstlichen Lichtquellen, erscheint daher auch das ophthalmoskopische Bild des Augenhintergrundes ungleich blasser rot als bei jeder anderen Beleuchtung. Diese von der Beleuchtungsquelle abhängige Farbenveränderung wird in jedem einzelnen Falle zu beachten sein. Hierbei wird der Vergleich mit der jeweiligen Röte oder Blässe der Papille berücksichtigt werden müssen.

Vor allen Dingen hat man daran festzuhalten, daß die Farbstoffkörner der Pigmentepithelien, die sogenannten Fuszinkörperchen, gleichsam als Deckfarbe dienen (Tafel A, Feld I und VI, *Ep*). Ist die Pigmentierung eine sehr dichte und zugleich dunkle, so kann das Aderhautgefüge vollkommen verdeckt bleiben; ist die epitheliale Pigmentierung dagegen eine schwache, so läßt sich das Aderhautgewebe meistens sehr schön wahrnehmen. Enthalten in solchen Fällen die Aderhautchromatophoren gleichfalls reichliches Pigment, so erscheint der Augenhintergrund rötlichschwarz oder doch mindestens dunkelrot. Liegt das Chromatophorenpigment hauptsächlich zwischen den Aderhautgefäßen, so daß diese gleichsam von gelben oder braune Zellen eingehüllt werden, so erhält der Hintergrund ein gefeldertes oder getäfeltes Aussehen. Dies ist aber nur dann der Fall, wenn die Pigmentepithelien in ausreichendem Maße die Lichtstrahlen des Augenspiegels durchlassen. Die einzelnen dunklen Felder der Aderhaut sind dann von roten Gefäßen begrenzt. Eine Aderhautfelderung kann man auch dann wahrnehmen, wenn das Auge unpigmentiert ist, wie dies z. B. bei den Albinos vorkommt. In diesem Falle erscheinen die Intervaskularräume nicht dunkel, sondern weiß, und zwar deswegen, weil die Sklera durchschimmert. Zwischen dem albinotischen Hintergrund und dem getäfelten, sowie dem ganz dunkelroten gibt es nun die verschiedensten Abstufungen, die an dieser Stelle nicht einzeln besprochen zu werden brauchen (vgl. Tafel II; ferner Abschnitt „Ophthalmoskopische Differentialdiagnose“, S. 79).

Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind mehrere Abbildungen des Hintergrundes mit gleich großen Aderhautfeldern beigefügt worden, an denen das histologische und ophthalmoskopische Verhalten von krankhaften Veränderungen in einem scheibenförmig gehaltenen Bezirke studiert werden kann. Das Chromatophorenpigment ist gelblich, das epitheliale bräunlich-schwärzlich. (Vgl. die umstehende Tafel A.)

Die Färbung des Pigmentepithels, das gleichmäßig rote Kolorit der Choriokapillaris und der Farbstoffgehalt der Chromatophoren, welche gemeinsam und somit auch im vorliegenden Falle die Farbe des Hintergrundes bedingen, haben hier einen hellroten Farbenton zustande gebracht. Als Beleuchtungsquelle diente Gaslicht (Tafel A).

Die Bezeichnungen sind folgende: *Ep* Pigmentepithel, *Ca* Choriokapillaris inklusive Basalmembran, Lamina elastica *Le*: sowie subkapillare Fibrillen- und Zellenlage, *G* Schicht der Arterien und Venen nebst ihren Verzweigungen, *S* Suprachorioidea, *L* Lederhaut.

Im ersten Felde (I) erweist sich die Färbung des Hintergrundes und der histologische Querschnitt als normal. In den folgenden (II, III, IV, V, VI) sind in übersichtlicher und zum Teil in schematischer Weise verschiedenartige Krankheitsfälle dargestellt worden, an denen der Untergang von Kapillaren und die Miterkrankung der tieferen Schichten demonstriert werden sollen. In den Feldern II bis VI entspricht das nebenstehende histologische Präparat stets dem scheibenförmigen Bezirke des Spiegelbildes.

Im zweiten Felde (II) fehlt die Choriokapillaris und somit die gleichmäßig rote Tönung; auch das Pigmentepithel hat etwas gelitten. Infolgedessen treten die großen Aderhautgefäße deutlich hervor. Zwischen ihnen sind die gelben Intervaskularräume gut erkennbar. In ihnen erscheinen einzelne schwarze Tüpfel, welche als die Überbleibsel der Fuszinkörper anzusprechen sind, die sich in den degenerierenden und degenerierten Pigmentepithelien erhalten haben.

Im dritten Felde (III) sind die Choriokapillaris und das Pigmentepithel völlig zugrunde gegangen. Ophthalmoskopisch fehlt daher die schwarze Tüpfelung. Ein größeres Aderhautgefäß (*A*) ist obliteriert. Die gelben Intervaskularräume sind denen der vorigen Figur (II) durchaus ähnlich. Das obliterierte Gefäß (*A*) zeigt seinen Blutmangel durch das Fehlen der roten Blutsäule an.

Im vierten Felde (IV) sind die krankhaften Zustände und besonders die Gefäßveränderungen wesentlich weiter vorgeschritten. Fast alle Gefäße sind obliteriert mit Ausnahme eines einzigen (*B*), das noch ein kleines Lumen zeigt. Die Intervaskularräume und das blutleere Geäder sind sehr deutlich. Auch der dünne Blutstreifen, der dem verkleinerten Lumen des soeben erwähnten Gefäßes (*B*) entspricht, ist leicht wahrnehmbar.

Im fünften Felde (V) findet man nur noch die Lücken, in welchen früher die jetzt geschwundenen und atrophischen Gefäße oberhalb der Suprachorioidea lagen. Zwischen ihnen befinden sich noch einige wenige Chromatophoren. Es schimmert also eigentlich nur ein Rest der Suprachorioidea und die Sklera durch.

Im sechsten Felde (VI) ist ein Gefäß mit verdickten Wandungen und vollkommen obliterierter Lichtung (*A*) und ein anderes mit einem verkleinerten Lumen (*B*) vorhanden. Zum Unterschied von den anderen Feldern (II—V) handelt es sich hier aber nicht um den Ausfall der ganzen Kapillarschicht, sondern nur um den Untergang von einzelnenen Kapillarschlingen. Auch finden sich am Pigmentepithel keine nennenswerten Veränderungen. Ophthalmoskopisch läßt sich die Blutleere des einen (*A*) und die Lumenverengerung des anderen (*B*) sehr gut erkennen, aber der geringe Verlust von Kapillarschlingen ist nur an einer Veränderung des roten Tones zu bemerken. Solche minimale Störungen innerhalb der Choriokapillaris sind ophthalmoskopisch schwer zu diagnostizieren.

Diese Abbildungen sind nur deswegen ausgewählt worden, um in anschaulicher und stufenförmiger Weise einige Gewebsveränderungen an den verschiedenen Aderhautschnitten wiederzugeben; sie machen keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Außer diesen Gewebsveränderungen gibt es noch andere chorioideale Erkrankungen, die hauptsächlich aus dem Spiegelbild der miterkrankten Netzhaut zu erschließen sind.

Diese sekundären Netzhautveränderungen äußern sich ophthalmoskopisch meistens in der Form von schwarzen und weißen Flecken. Weiße Flecke sind in der Mehrzahl Anhäufungen von Fettkörnchen in den retinalen Gliazellen. Sie kommen als Folgezustände von Aderhautstörungen nicht so häufig in Betracht wie die schwarzen Herde, welche vorwiegend dann vorhanden sind, wenn eine Zirkulationsstörung in der Choriokapillaris vorliegt, die zur Schädigung

des aufsitzenden Pigmentepithels und der anstoßenden äußeren Netzhautschichten führt. Selbstverständlich können unter diesen Umständen auch die übrigen Schichten der Aderhaut und der Netzhaut auf die mannigfachste Weise in Mitleidenschaft gezogen sein (vgl. die nebenstehende Tafel B auf S. 509).

Die Farbstoffkörnchen der Pigmentepithelien werden vielfach in die Netzhaut hinein verschleppt. Dies kommt dadurch zustande, daß die Fortsätze der Müllerschen Stützzellen mit den Fortsätzen der Pigmentepithelien verschmelzen, und daß die neugebildeten gemeinschaftlichen Protoplasmabahnen als Transportträger für die Fuszinkörper Verwendung finden. Jede Netzhautpigmentierung ist daher in erster Linie der Ausdruck einer Pigmentierung der Müllerschen Stützzellen und somit des retinalen Gliagewebes. Da das Gliagewebe unter pathologischen Bedingungen in großer Ausdehnung zu wuchern vermag, so entstehen mitunter dichtpigmentierte schwarze Gliazellen, die besonders um die Gefäße herum angesiedelt werden. Selbstverständlich können die Pigmentepithelien aber auch in die degenerierte Aderhaut einwuchern. Hier handelt es sich dann aber nicht um eine Vereinigung von bereits vorhandenen aber bis dahin getrennten Protoplasmabahnen, sondern um eine Zellneubildung, die mitunter zu dichten schwarzen Flecken führen kann.

Die Grenze der atrophischen Aderhautherde wird sehr häufig durch schwarze Säume kenntlich, welche zugleich den Übergang von den gesunden zu den abgestorbenen Pigmentepithelien angeben. Man nennt diese schwarzen Grenzsäume auch die epithelial-gliöse Verbindungszone.

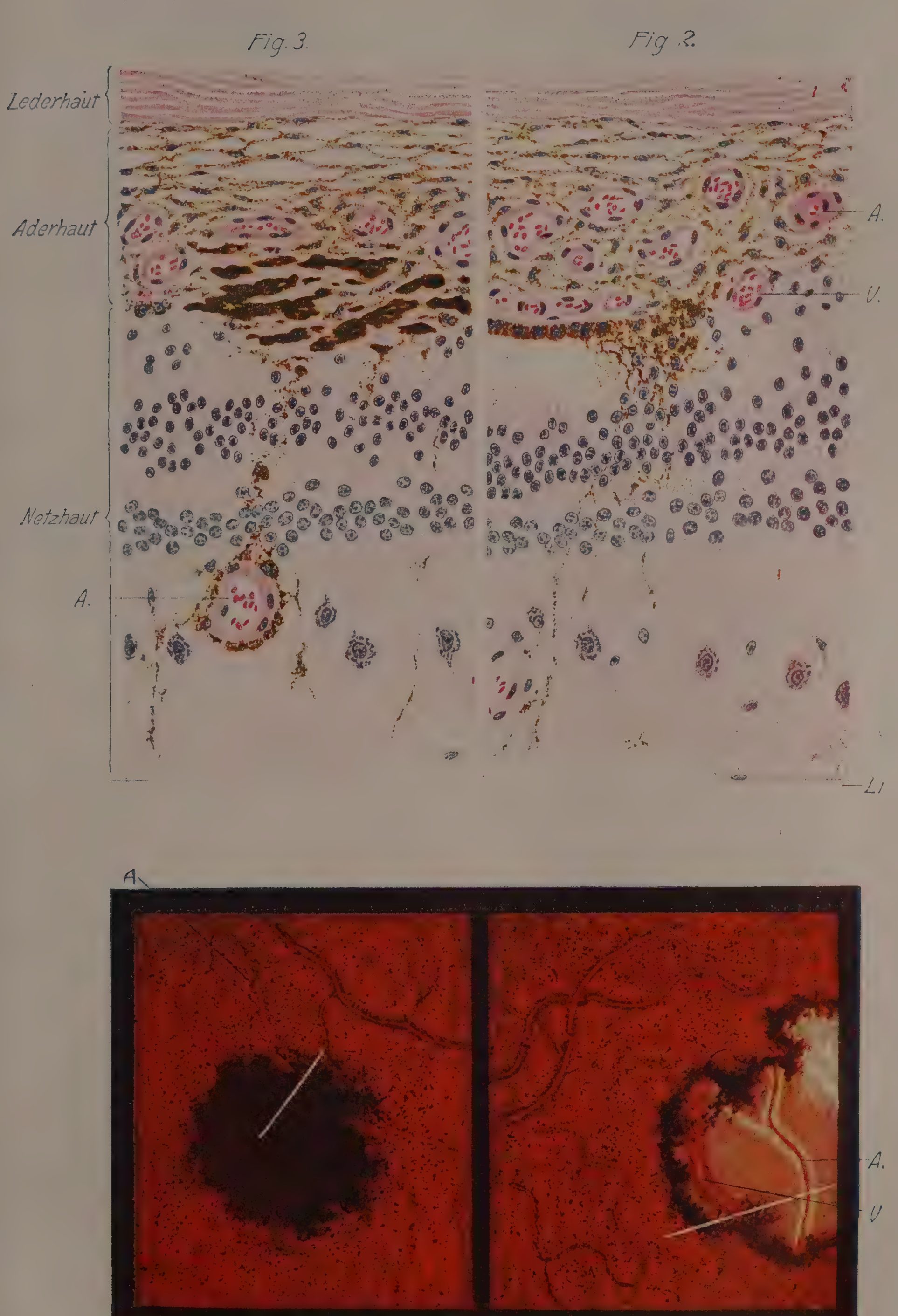
Zur näheren Orientierung sollen hier zwei Figuren dienen. In Tafel B Fig. 2 findet sich ein Aderhautherd, in dem die Choriokapillaris und das Pigmentepithel zugrunde gegangen sind. Rechts schimmert die weiße Sklera durch, daneben liegt ein gelber Aderhautbezirk, in dem sich zwei Gefäße erhalten haben. Davon zeigt das eine (*A*) verdickte Wandungen und ein verengertes Lumen, das andere (*V*) stellt eine gut gefärbte normale Vene dar. Der weiße Strich des ophthalmoskopischen Bildes gibt die ungefähre Richtung des zugehörigen mikroskopischen Schnittes an. Der ganze Herd ist schwarz berändert. Diese Randpartien entsprechen der epithelial-gliösen Verbindungszone, die im Hintergrundsbilde vielfach moosartig auszusehen pflegt.

Mikroskopisch ist die Vene (*V*) sehr gut zu erkennen, desgleichen das verengte Gefäß (*A*), das wohl für eine Arterie gehalten werden muß. Die Netzhaut ist mit der Aderhaut verwachsen. Am Herdrande, d. h. an der Verwachsungsecke, ist die Verbindung der Fortsätze der Pigmentepithelien mit denen der retinalen Stützzellen an dem gemeinschaftlichen braun gekörnten Anastomosennetz deutlich wahrzunehmen. Durch dieses Netz werden die Fuszinkörner von den Pigmentepithelien aus in die Retina hineintransportiert; zum Teil gleiten sie dann innerhalb der Stützzellen weiter nach vorn bis zur Limitans interna (*Li*).

In Fig. 3 ist eine sehr dichte Pigmentierung vorhanden. Auch hier ist die Choriokapillaris zugrunde gegangen. An ihrer Stelle haben sich mehrere Bindegewebsleisten entwickelt, welche übereinander geschichtet sind und in ihren Spalten neugebildete Pigmentepithelzellen enthalten. Die verschiedenen schwarzen Zellagen ergeben ophthalmoskopisch einen dichten schwarzen Fleck. Auch an dieser Stelle ist die Verbindung des Stützgewebes mit dem Epithel nachweisbar, und zwar wiederum in durchaus ähnlicher Anordnung wie in der vorigen Abbildung (Fig. 2). Vorne ist ein größeres Netzhautgefäß (*A*) von einem dichten Pigmentring umgeben, der aus gewucherten farbstoffhaltigen Gliaelementen besteht.

In beiden Fällen ist der Untergang der Choriokapillaris und des Pigmentepithels die Ursache für das Sichtbarwerden der Hintergrundserkrankung. Im ersten Falle (Fig. 2) handelt es sich außerdem um eine Atrophie der Chorioidea, welche schon ophthalmoskopisch nachweisbar ist. Am anderen Auge (Fig. 3) wird diese Aderhautatrophie durch eine Wucherung von Bindegewebe verdeckt, das

Tafel B.



aus einzelnen Strängen besteht, deren Zwischenräume mit neugebildeten Pigmentepithelien durchsetzt sind. In beiden Fällen findet sich außerdem eine Verwachsung der Aderhaut mit der Netzhaut und eine sekundäre Netzhautpigmentierung.

Chorioiditis.

Die Entzündungen der Aderhaut sind mannigfacher Art. Viele beschränken sich auf die Aderhaut allein (Chorioiditis), andere sind Begleiterscheinungen von entzündlichen Veränderungen an der Iris und am Ziliarkörper (sogenannte Iridochorioiditis oder kürzer gesagt: Uveitis).

Fast alle Entzündungen der Aderhaut, welche nicht im Anschluß an Verletzungen auftreten, sind entweder uveale Manifestationen von Allgemeinleiden (namentlich von Lues und Tuberkulose) oder sie stellen metastatische Vorgänge dar, die ihren Ausgang von einem oder mehreren Krankheitsherden des übrigen Körpers genommen haben. Beachtenswert für alle Entzündungen, welche sich auf die Aderhaut beschränken, ist der Mangel einer Schmerzempfindung; die Aderhaut besitzt keine sensiblen Nerven.

Subjektive Symptome.

Die subjektiven Beschwerden äußern sich bei Aderhauterkrankungen durch verschiedenartige Sehstörungen. Die Klagen der Kranken beziehen sich hauptsächlich auf das Sehen von Funken und von Blitzen (Photopsie), auf Verzerrtsehen von Gegenständen (Metamorphopsie). Vielfach wird auch Flimmern angegeben. Mitunter erscheinen die beobachteten Objekte kleiner (Mikropsie). Beim Sitz der Affektion in der Maculagegend ist die zentrale Sehschärfe mehr oder weniger hochgradig herabgesetzt. Sind die Herde über den ganzen Augenhintergrund ausgebreitet, so bemerken intelligentere Patienten die den Aderhautherden entsprechenden Gesichtsfeldlücken vielfach selbst (subjektive positive Skotome, vgl. S. 147). Häufig empfinden die von Chorioidealerkrankungen Befallenen eine Herabsetzung des Sehvermögens nur am Abend (Hemeralopie) (vgl. S. 168), doch ist diese Erscheinung bei weitem nicht so ausgesprochen wie bei der „Retinitis pigmentosa“.

Spezielle Formen der Chorioiditis.

Herdförmige Erkrankungen. Chorioiditis disseminata.

Bei den meisten Formen von nicht eiteriger Chorioiditis bleibt der vordere Uvealabschnitt unbeteiligt. Es finden sich dann im Hintergrunde multiple Herde. (Chorioiditis disseminata, Tafel VIII, Fig. 1), die im allgemeinen den Papillendurchmesser nur wenig oder gar nicht an Größe übertreffen. Diese Herde sind vorwiegend zelliger Natur. Gehen sie mit reichlichem Ödem oder Fibrin einher, so pflegt dies auf die benachbarten Netzhautpartien überzugreifen, sie zu durchsetzen und sie grau oder graubläulich zu verfärben bzw. zu trüben: Chorioretinitis.

Diese Netzhautschwellungen lassen sich mit dem Augenspiegel am besten dann nachweisen, wenn sie zufällig von Gefäßen passiert werden, da der Gefäßverlauf durch die Flüssigkeit eine kleine Verlagerung zu erfahren pflegt. Solche

Gefäßverschiebungen geben sich hauptsächlich in zweierlei Weise kund. Entweder wird die Blutsäule durch das Ödem ganz oder teilweise verdeckt oder das Gefäß emporgehoben. Ist die Ödemflüssigkeit nur in mäßigem Grade oder in minimaler Weise vorhanden, so erhalten die Herde meistens ein gelbliches oder graugelbliches Aussehen. Die angelagerten Netzhautbezirke und die in ihnen verlaufenden Gefäße zeigen dann kaum oder nur sehr selten irgendwelche ophthalmoskopische Veränderungen.

Weder bei dem ödemhaltigen noch bei den ödemarmen bzw. ödemfreien Herden reicht die Spiegeluntersuchung aus, um die Krankheitsursache festzustellen; denn durch die verschiedenartigsten Entzündungserreger können die gleichen oder doch sehr ähnliche Spiegelbilder hervorgerufen werden. Da nun alle Aderhautentzündungen gleichsam als Signal dafür gelten können, daß im übrigen Körper Entzündungsstoffe bzw. Erreger vorhanden sind, so ist eine allgemeine Untersuchung des Körpers unerläßlich. Allerdings kommen Fälle vor, wo durch die Größe, die Farbe, die Anordnung und Lokalisation der Aderhautherde ein gewisser Anhaltspunkt für die Ätiologie gefunden werden kann.

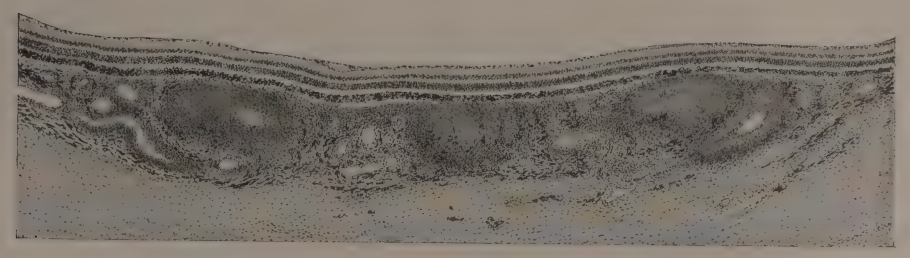


Fig. 405. Miliartuberkel bei generalisierter Tuberkulose.
Die abgebildeten drei Herde haben ein verschiedenartiges Aussehen. Der linke Tuberkel ist als eine frische Entwicklung anzusehen. In der Mitte liegen drei sehr kleine ältere Knoten nebeneinander. Rechts ist eine zentrale Verkäsung vorhanden. Die Netzhaut ist den Herden entsprechend vorgebuckelt.

Liegen die Herde beispielsweise im vorderen Aderhautabschnitt, so wird in erster Linie die Lues zu berücksichtigen sein. Dasselbe gilt von gruppierten Flecken, die auf einem engen Gebiet zusammengedrängt sind. Die Diagnose wird fast zur Sicherheit, wenn früher Keratitis interstitialis oder lokalisierte Sphinktererkrankungen vorhanden waren, deren Residuen noch teilweise sichtbar geblieben sind.

Bei der Tuberkulose ist die verstreute — disseminierte — Anordnung von kleinen runden und in ihrer Größe fast übereinstimmenden Knötchen verhältnismäßig häufig. Übrigens wird die Tuberkeleruption nicht nur bei den miliaren Formen gefunden. Durch neuere Untersuchungen ist festgestellt, daß sie außerordentlich häufig auftritt und daß sie vielleicht die größte Anzahl aller Fälle von Chorioiditis disseminata liefert. Es gilt von der Chorioiditis disseminata fast dasselbe wie von der chronischen Iridozyklitis, die sich beide gern miteinander verbinden (vgl. S. 481 ff.). Beiläufig soll hier bemerkt werden, daß der ophthalmoskopische Nachweis von Chorioidealtuberkeln bei einer Differentialdiagnose zwischen Typhus und Miliartuberkulose nicht mehr die Bedeutung hat, wie früher vielfach angenommen wurde. Die modernen Methoden des Typhusnachweises (Widalsche Reaktion usw.) haben die Spiegeluntersuchung vielfach verdrängt. Außerdem treten miliare Aderhauttuberkel vielfach erst im allerletzten Stadium auf, so daß der Spiegelbefund die Diagnose nicht mehr zu sichern braucht. Schließlich sei

noch erwähnt, daß auch beim Typhus und bei der Pneumonie in der Aderhaut Herde vorkommen können, die den Tuberkeln durchaus ähnlich erscheinen.

In allen Fällen ist es wichtig, Nachforschungen anzustellen, ob fieberhafte Erkrankungen vorausgegangen sind. Unter ihnen spielen die akuten Exantheme, die Pneumonie und die Influenza eine gewisse Rolle, weil während ihres Verlaufes gelegentlich eine latente Tuberkulose aufflackert.

Man hat noch einige Formen der Chorioiditis mit besonderen Namen belegt. Man spricht z. B. von einer Chorioiditis areolaris und versteht darunter Herde, die sich zuerst hofartig um den hinteren Pol entwickeln und dann in konzentrischer Anordnung nach vorn, d. h. peripherwärts in langsamem Tempo fortzuschreiten pflegen.

Als Chorioiditis centralis bezeichnet man Veränderungen des hinteren Poles. Diese Erkrankungen sind sehr ungünstig, weil sie die Maculagegend betreffen und daher ausnahmslos mit Störungen des direkten Sehens verknüpft sind (vgl. den Abschnitt: Zentrales Skotom). Als Ursachen sind neben den Infektionskrankheiten — besonders der Tuberkulose und der Lues — hauptsächlich Verletzungen anzusehen (stumpfe Gewalt, eingedrungene Fremdkörper). Nicht selten handelt es sich auch um die Folgezustände von langsam fortschreitenden Zirkulationsstörungen, namentlich bei Myopen und im Senium.

In der Äquatorgegend und weiter nach vorne finden sich mitunter Herde: Chorioiditis anterior, die gruppenförmig angeordnet und vielfach sehr schwarz sind. Hier handelt es sich meistens um luetische Prozesse, und zwar sowohl hereditärer wie erworbener Art. Bemerkenswert ist es, daß in solchen Fällen die Wassermannsche Reaktion oft negativ ausfällt. Weiterhin findet man derartige Herde auch bei Myopen.

Atrophische Flecke. Verschwinden die einzelnen Herde mit Hinterlassung einer Aderhautatrophie, so stellen sich unter Umständen die abwechslungsreichsten Bilder ein, und zwar sowohl mit wie ohne Netzhautpigmentierung (vgl. die Tafel A auf S. 505, Tafel B auf S. 509). Gelegentlich erweisen sich diejenigen Strecken der Netzhautgefäße, welche oberhalb der Aderhautherde liegen, verengt oder obliteriert. Die atrophischen Aderhautflecke können rundliche, längliche, eckige gezackte, blatt-, nieren- und hantelartige Formen annehmen.

Jede Netzhautpigmentierung, die im Anschluß an umschriebene Aderhautflecke bemerkbar wird, gehört mehr oder weniger in das Gebiet der zufälligen Ereignisse. Sie kann bei gleichzeitig und gleichartig entwickelten Herden in massiver oder in zierlichster Weise ausgeprägt sein. Vielfach beschränkt sie sich auf die Ränder (vgl. das Spiegelbild Tafel B, Fig. 2), sie kann aber auch vollkommen fehlen, und zwar dann, wenn die Fuszinkörperchen der Pigmentepithelien irgendwie weggeschleppt wurden.

Es kommen sehr häufig Fälle zur Beobachtung, bei denen die akuten Stadien der Herd- und Fleckenbildung nicht mehr kontrolliert werden können, und bei denen man sich mit der Wahrnehmung der atrophischen Erscheinungen begnügen muß. Unter diesen Umständen ist es nun außerordentlich schwer, die Ursache festzustellen, da durch Gefäßerkrankungen degenerativer Natur ähnliche Folgezustände hervorgebracht werden können, wie durch Entzündungen. In dieser Hinsicht spielt nun ganz besonders die Arteriosklerose eine wichtige

Rolle. Aber auch bei der hochgradigen Myopie können durch eine einfache Dehnung der Gefäße größere Kapillarbezirke ausfallen; denn fast immer handelt es sich bei den atrophisch entfärbten Flecken der Aderhaut um den Ausfall von einem oder mehreren Kapillargebieten, bei denen nebenbei die anderen Schichten in kleinerer oder größerer Tiefe und Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen sind. Sehr charakteristisch für die myopischen Aderhautflecke sind beispielsweise buchtige, unscharf und unregelmäßig pigmentierte Felder, die um die Papille herum und besonders zahlreich neben dem scharf begrenzten sichel- oder ringförmig gestalteten Konus gelegen sind. Oft konfluieren diese Flecke, so daß größere Bezirke ein scheckiges Aussehen annehmen (vgl. Tafel IX, Fig. 2). In anderen Fällen tritt die Sklerose der Aderhautgefäße in den Vordergrund (vgl. Tafel IX, Fig. 1).

Selbstverständlich kommen sowohl bei der Arteriosklerose als auch bei der Myopie in erster Linie Obliterationen der kleinen Arterien — sog. Arteriolen — in Betracht. Im speziellen sei nochmals hinzugefügt, daß beim Zusammentreffen von Arteriosklerose und hochgradiger Myopie in bevorzugter Weise die Maculagegend erkrankt ist.

Eine besondere Beachtung verdient noch die umschriebene Aderhautatrophie in der direkten unmittelbarsten Nachbarschaft der Papille. Diese findet sich hauptsächlich im höheren Alter (senile Atrophie), beim Glaukom (Halo glaucomatosus) und bei der Myopie (Konus). Zwar weichen die Entstehungsursachen dieser drei Veränderungen wesentlich voneinander ab, dagegen zeigt das anatomische und ophthalmoskopische Verhalten vielfache Übereinstimmungen, denn in allen Fällen handelt es sich in erster Linie um den Untergang der peri- oder parapapillär gelegenen Choriokapillaris und der zugehörigen Pigmentepithelschicht.

Beim Halo und im Senium müssen die Obliterationen der Choriokapillaris und die Degenerationszustände der angelagerten Pigmentepithelien auf eine Arteriosklerose bezogen werden, die in der ganzen Zirkumferenz der Papille zu Ernährungsstörungen führt. Vermutlich kommen hier auch noch Venenerkrankungen unterstützend in Frage.

Bei der Myopie ist zunächst die temporale Nachbarzone des Sehnervenkopfes befallen, doch kann von hier aus die Atrophie die ganze Papille umsäumen.

Der Übergang des atrophischen Herdes zur gesunden Umgebung, d. h. die epithelial-gliöse Verbindungszone, ist bei den peri- und parapapillären Atrophien meistens sehr deutlich durch eine Pigmentierung gekennzeichnet.

Das Aussehen der schwarz umränderten Partie, d. h. des eigentlichen Herdgrundes, hängt nun mehr oder weniger davon ab, inwieweit die mittleren und hinteren Aderhautschichten in den ophthalmoskopisch sichtbaren Degenerationsprozeß hineingezogen sind (vgl. S. 505, 509). Es handelt sich in der Hauptsache um graduelle Verschiedenheiten.

Flächenhaft angeordnete Entzündungen der Aderhaut.

Die diffusen Entzündungen lassen sich anfangs klinisch oft nur sehr schwer nachweisen, weil in solchen Fällen gleichzeitig störende Glaskörpertrübungen vorhanden zu sein pflegen. Sind die vorderen Anteile der Uvea ebenfalls entzündlich verändert, so ist eine Untersuchung des Hintergrundes geradezu unmöglich.

Die flächenhaften Atrophien der Aderhaut lassen sich dagegen oft in deutlicher Weise erkennen. Meistens findet man nur blutleere, d. h. weiße Gefäßstränge und eine Auflockerung der Chromatophoren. Als Beispiele seien die Folgezustände der Chorioretinitis bei Lues congenita (vgl. Tafel X, Fig. 1) und die myopischen Veränderungen (vgl. Tafel IX, Fig. 2) erwähnt. Sie schließen sich hauptsächlich an diejenigen Formen von Gefäßobliterationen an, bei denen einzelne Stämme oder Zweige sehr langsam zugrunde gehen und bei denen der Blutumlauf der versagenden Bahnen durch eine gesteigerte Inanspruchnahme von Anastomosen aufrecht erhalten und geregelt wird, so daß ein Ausfall von Kapillargebieten und eine umschriebene Fleckenbildung zu den Seltenheiten gehört.

Entzündungen des gesamten Tractus uvealis.

Iridochorioiditis oder Uveitis chronica.

Die chronische Iridochorioiditis oder Uveitis kündet sich fast ausnahmslos durch Präzipitate und Glaskörpertrübungen an. Am vorderen Abschnitt können im weiteren Verlaufe alle Erscheinungen einer Iridozyklitis auftreten, wie sie in einem früheren Kapitel bereits beschrieben worden sind. Von Bedeutung und Wichtigkeit ist bei dieser Erkrankung die Kontrolle des intraokularen Druckes und besonders die Spannungszunahme des Bulbus, sei es, daß eine Flüssigkeitsvermehrung als Folge eines entzündlichen Ödems des Ziliarkörpers auftritt, oder daß die Flüssigkeitsabfuhr bei normalem Flüssigkeitsgehalt mechanische Störungen erleidet (Seclusio und sekundäres Glaukom). Eine Spiegeluntersuchung des Augenhintergrundes ist nur selten in genauer Weise durchführbar, weil das in die vordere Kammer und in den Glaskörper eingetretene Exsudat eine Durchmusterung der einzelnen Hintergrundpartien zu verhindern pflegt. Im allgemeinen ist die Iridochorioiditis daher weiter nichts als eine Iritis bzw. Iridozyklitis von vorwiegend serösem oder serofibrinösem Charakter unter gleichzeitiger Mitbeteiligung der Aderhaut. Hält sich die Exsudation in geringen Grenzen, so lassen sich bei rechtzeitiger Behandlung in der Regel hintere Synechien vermeiden oder doch beseitigen und damit die Gefahren des Sekundärglaukoms verringern. Unter solchen Umständen wird eine allmähliche Ausheilung der Krankheit selbst dann beobachtet, wenn zu wiederholten Malen Nachschübe aufgetreten sind; die Entzündung verläuft sich schließlich. Ist das Exsudat aber in reichlichem Maße vorhanden und außerdem vorwiegend fibrinöser oder sogar fibrinös-zelliger Natur, so ist seine Resorption wesentlich erschwert. Es stellt sich dann sehr häufig eine Organisation des Fibrins durch Granulationsgewebe ein, wobei sowohl das Pupillengebiet als auch der Glaskörperraum in ausgiebigster Weise vom Bindegewebe durchsetzt werden kann. Eine sekundäre Kataraktbildung und eine durch Schrumpfung und narbige Umwandlung des Granulationsgewebes bedingte Verkleinerung des Auges vernichten dann das Sehvermögen oft in unaufhaltsamer Weise.

Beachtenswert erscheint es, daß von dieser Art von Iridochorioiditis hauptsächlich das weibliche Geschlecht befallen wird, und zwar vorwiegend während und kurz nach der Geschlechtsreife, sowie im Klimakterium. Der kausale Zusammenhang ist vielfach noch unklar. Bei den jugendlichen weiblichen Kranken

stellt in manchen Gegenden die romanische und besonders die israelitische Rasse ein viel größeres Kontingent als die germanische und die slavische. Bei den älteren Kranken finden sich sehr oft chronische Nierenleiden, Gicht, Diabetes, Enteroptose, Adipositas, Obstipation, Erkrankungen der Genitalorgane (Ovarial- und Uterustumoren, Endometritis, chronische Gonorrhoe mit ihren Folgezuständen usw.), aber nur sehr selten hat die Behandlung dieser Leiden einen nachweisbar günstigen Einfluß auf die Iridochorioiditis. Diese Krankheiten stehen kaum in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Augenentzündung, vielleicht sind sie nicht einmal als gelegentliche oder auslösende Momente zu betrachten. Bei weitem die größte Rolle spielt aber in allen diesen Fällen die Tuberkulose.

In ihrem klinischen Verlaufe hat diese Iridochorioiditis oft eine große Ähnlichkeit mit der sympathischen Ophthalmie, von der sie ätiologisch aber scharf zu trennen ist. Die lokale Therapie ist dieselbe wie bei der Iritis und Iridozyklitis (vgl. S. 499). Auf die wichtige Krankheit der sympathischen Ophthalmie kann hier nicht eingegangen werden, da sie in dem Kapitel „Verletzungen“ eine ausführliche Besprechung erfahren hat.

Therapie. Die lokale und allgemeine Therapie der Chorioiditis ist in der Regel eine sehr mißliche und undankbare Aufgabe; sie richtet sich in erster Linie gegen das Grundleiden. Am besten bewährt sie sich noch bei syphilitischen Erkrankungen, welche erfahrungsgemäß energischen Quecksilberkuren zugänglich sind. Bei Verdacht auf Tuberkulose ist eine vorsichtig durchzuführende Tuberkulinkur in Erwägung zu ziehen (vgl. die Bemerkungen bei Iritis und Iridozyklitis S. 500).

Bei den akuten Formen und besonders bei gleichzeitigem Netzhautödem sind die Augen vor hellem Licht zu schützen (Dunkelbrille). Zu verhüten ist bei allen Formen das Auftreten von Kopfkongestionen und von Stuhlverstopfung. Lokal kann man bei den entzündlichen Formen Atropin (1%ig) und Dionin (5%ig) in vorsichtiger Weise einträufeln (vielleicht jeden 2. oder 3. Tag). Suggestiv wirken sehr oft blutige bzw. trockene Schröpfköpfe, erstere am besten in Gestalt von Heurteloupschen Saugapparaten. Zuweilen sieht man von subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen (4%ig), etwa zweimal wöchentlich, einen gewissen Vorteil. Bei den chronischen Formen ist Jodkali am Platze, selbst wenn Lues nicht vorliegt. Auch die Anwendung einer leichten Quecksilberkur ist oft von Nutzen. Von den Schwitzkuren, die den Organismus mehr schwächen als das Leiden bessern, ist nicht viel zu erwarten.

Chorioiditis und Iridochorioiditis acuta (suppurativa oder purulenta).

Von den eiterigen Entzündungen der Aderhaut sollen in Übereinstimmung mit der früheren Schilderung der eiterigen Iridozyklitiden ebenfalls nur diejenigen besprochen werden, die nicht durch Verletzungen zustande kommen.

Die Chorioiditis suppurativa hat mit den serösen und serofibrinösen Entzündungen das Auftreten von Glaskörpertrübungen gemeinsam, deren Dichte vielfach so auffällig ist, daß sie sich durch einen gelblichen Reflex aus der Pupille bemerkbar macht.

Wichtig ist bei den eiterigen Formen die stete Anwesenheit von Mikroorganismen. Allerdings gelingt der mikroskopische und kulturelle Nachweis der im Augeninneren angesiedelten Bakterien

nicht zu allen Zeiten, weil sie sich allmählich erschöpfen und daraufhin zugrunde gehen können. Aber während der Periode der Eiterbildung sind sie ausnahmslos aufzufinden.

Sodann ist zu bemerken, daß das erkrankte Auge in sehr vielen Fällen eiterig eingeschmolzen wird, es entsteht eine allgemeine eiterige Augenentzündung, die sogenannte Panophthalmie.



Fig. 406. Zahlreiche Aderhautherde infolge Kokkenmetastasen. Sehr frühes Stadium einer eitrigen metastatischen Chorioiditis. (Die Knötchen finden sich überall, sowohl in der Aderhaut als auch in der Iris und in einem Ziliarfortsatz (unten). Die kleinen Herde sind beginnende Abszeßchen. In der V. K. und im Glaskörper befand sich zartes Fibrin, welches aber wegen seiner Geringfügigkeit bei dieser Vergrößerung nicht abgebildet werden konnte. Auf der Hornhauthinterfläche liegen zahlreiche Präzipitate. Die Netzhaut ist nur wenig beteiligt, an einigen Stellen erscheint sie etwas vorgebuckelt. In diesem Falle hätte sich unbedingt eine Panophthalmie entwickelt, wenn nicht frühzeitig der Tod eingetreten wäre (am 2. Tage der augenärztlichen Beobachtung). Beiläufig sei bemerkt, daß die klinisch sichtbaren Veränderungen des Augapfels (Knötchen in allen Teilen der Iris, Präzipitate, fibrinöses Exsudat) den Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung zu erwecken vermochten. Aber auch im histologischen Präparat konnten die kleinen Knötchen der gesamten Uvea sehr leicht als Tuberkeln angesprochen werden, solange die mikroskopische Untersuchung nur mit schwacher Vergrößerung erfolgte (vgl. das abgezeichnete Präparat). Der gesamte klinische Verlauf und die Allgemeinuntersuchung des Körpers sowie die Benutzung starker Vergrößerungen schützten allerdings vor diesem Irrtum. Die Knötchen erwiesen sich mikroskopisch als Häufchen von polymorphkernigen Leukozyten, also durch Eitererreger bedingt.

Die Bildung von metastatischen Eiterherden in der Uvea gehört im allgemeinen zu den selteneren Augenerkrankungen, sowohl was ihre absolute Häufigkeit anlangt, als auch was ihr prozentuales Verhältnis zu den Pyämien und besonders zu den Septikämien betrifft. Es gibt eine große Anzahl von Pyämien, bei denen alle möglichen Organe von Eiterherden heimgesucht werden, während das Auge verschont bleibt. Noch zahlreicher sind die Septikämien, bei denen Eitererreger von zum Teil starker Virulenz lange Zeit hindurch

im Blute kreisen, bei denen eine Passage der Augengefäße ohne weiteres anzunehmen ist, aber bei denen in Übereinstimmung mit den anderen Körperorganen jede Entzündung im Augeninneren fehlt.

In früheren Zeiten kam die Mehrzahl der metastatischen Chorioiditiden und Panophthalmien im Anschluß an eine puerperale Erkrankung zustande. Ferner wurden auch beim sogenannten Hospitalbrand und überhaupt bei eiterigen Wunderkrankungen nach chirurgischen Eingriffen recht häufig metastatische Augenvereiterungen beobachtet. Die moderne Asepsis hat nach dieser Richtung hin energisch aufgeräumt. Heutzutage wird die metastatische Chorioiditis suppurativa in der Hauptsache nur noch als eine Folgeerscheinung von anderen Infektionskrankheiten beobachtet, unter denen namentlich die Endocarditis ulcerosa, das Erysipel und die Pneumonie zu nennen sind. In zweiter Linie wäre der Typhus, die Influenza, die Meningitis cerebrospinalis epidemica und die Diphtherie zu erwähnen.

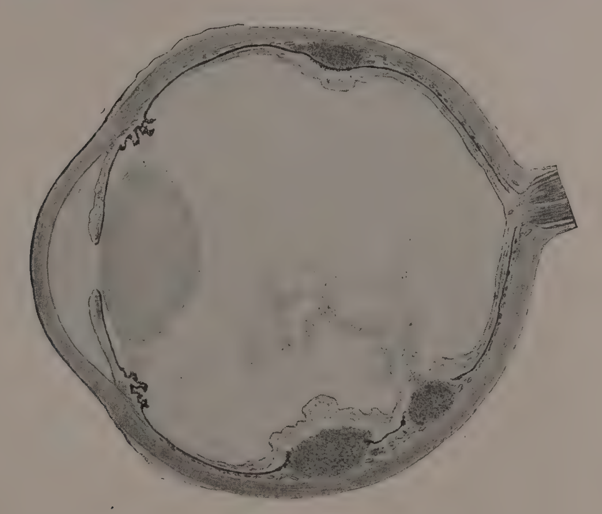


Fig. 407. Aderhautabszesse bei Kokkenpyämie. Späteres Stadium einer eiterigen, metastatischen Chorioiditis. Beginn eines Glaskörperabszesses und einer Panophthalmie. Tod am 3. Tage nach der Augenerkrankung. Die Netzhaut ist oberhalb der Aderhautherde geschwollen und ödematös durchtränkt. An einer Stelle haben die chorioidealen Eitermassen die Netzhaut bereits durchbrochen und den Glaskörper infiltriert. Klinisch war weiter nichts zu sehen als eine starke Injektion der Bulbusaußenfläche und ein gelber Reflex aus dem Glaskörper.

Weiter ist noch der akuten Hautexantheme und unter ihnen besonders des Scharlachs zu gedenken. Gelegentlich, wenn auch nur selten, kommt eine Hautfurunkulose in Betracht. In äußerst seltenen Fällen wird eine Gallen- und Harnsteinkolik angeschuldigt.

Die eiterige Chorioiditis führt zunächst zu einer Weiterverschleppung des Eiters in die Netzhaut und in den Glaskörper. Es entwickelt sich dann ein Glaskörperabszeß.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß es sich bei den eiterigen metastatischen Entzündungen des hinteren Augenabschnittes klinisch vielfach nicht feststellen läßt, ob sich die Eitererreger zunächst in der Uvea oder in der Retina oder in beiden niedergelassen haben. Die mikroskopische Untersuchung von frühen Stadien hat Anhaltspunkte für alle drei Möglichkeiten gegeben.

Die Eigenschaft aller Eiterungsvorgänge, in ihrer Nachbarschaft entzündliche Ödeme zu erzeugen, findet sich auch am Auge, und zwar vorzugsweise in seiner unmtttelbarsten Umgebung. Diese letztere Lokalisation hat eine ganz besondere klinische Bedeutung, weil sie zwei für die Panophthalmie charakteristische Symptome hervorruft, die Chemosis und den Exophthalmus.

Das episklerale bindegewebige Gerüstwerk, welches die Lederhaut durch zarte Bündel vorn mit der Bindehaut und hinten mit dem bindegewebigen Balkenwerk des Orbitalfettes verbindet, bildet den Ansammlungsort des entzündlichen Ödems. Das peribulbäre Gewebe, dessen Füllung einerseits zur Chemosis führt und andererseits das Auge an die nachgiebigsten Stellen, d. h. nach vorn, hervordrängt (Exophthalmus), läßt sich bis zum gewissen Grade mit einem Stauweiher vergleichen.

Treten im Anschluß an eine Chorioiditis, die sich beispielsweise durch eine Rötung der Bulbusaußenfläche, besonders der tieferen Schichten, durch einen gelben Glaskörperreflex bzw. durch ein Hypopyon bemerkbar macht, eine Chemosis und ein Exophthalmus auf, so ist das Auge dem Untergang rettungslos geweiht. In solchen Fällen ist die Eviszeration (Exenteration) des Augeninnern angezeigt. Bleibt es sich selbst überlassen, so entwickelt sich mitunter eine Perforationsöffnung, aus der die eingeschmolzenen Augenteile herausfließen.

Es kommt verhältnismäßig selten vor, daß die Netzhaut bei einer eiterigen Chorioiditis unbeteiligt bleibt. In vielen Fällen dringen die eitererregenden Mikroorganismen (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Bacterium coli, Meningokokken, Influenzabazillen usw.) nicht allein von der Aderhaut aus, sondern auch auf dem Blutwege gleichzeitig oder sogar schon früher direkt in die Retinagefäße ein. Diese Tatsache ist wichtig, weil die Netzhaut durch die Tuberkulose meistens nur sekundär von der Uvea aus in Mitleidenschaft gezogen wird, und weil sich die Syphilis viel häufiger in der Aderhaut etabliert als in der Netzhaut.

Die eiterigen Entzündungen zeigen nun mit den fibrinösen zuweilen insofern eine Übereinstimmung, als das eiterige Exsudat durch ein Granulationsgewebe organisiert wird. Allerdings geschieht dies erst dann, wenn eine Erschöpfung der Eitererreger und somit ein Stillstand der Entzündung eingetreten ist. Entwickelt sich das Granulationsgewebe hauptsächlich oder nur von der Aderhaut her, so drängt es gegen die Netzhaut an, wodurch diese naturgemäß vorgetrieben wird. Durch ein solches Vorrücken kann bei Kindern ein Gliom vorgetäuscht werden, weil die Netzhautgefäße von vorne her schon bei seitlicher Beleuchtung sehr deutlich erkennbar werden. Man hat diese Veränderung daher auch als ein Pseudogliom bezeichnet.

Für die Differentialdiagnose sind folgende Momente maßgebend. Sind Verwachsungen der Pupille (Seclusio) vorhanden und ist die Iris in starkem Maße vorgebuchtet (Verengerung der vorderen Kammer) sowie von dicken Venen durchzogen, und ist weiterhin der Augendruck erhöht, so kann man bei Kindern bis zum 2. und 3. Jahre zweifelhaft sein, ob es sich um ein Gliom oder um den Folgezustand einer Iridochorioiditis handelt. Ist dagegen die Pupille frei von Verklebungen und gleichzeitig der Augendruck herabgesetzt, so ist die Diagnose des Pseudoglioms einfach, zumal wenn akute Infektionskrankheiten vorausgegangen sind, die zu intraokularen Metastasen führen. Allerdings muß man hier stets auch an eine einfache Netzhautablösung denken.

Daß ein von der Aderhaut hervorsprossendes Granulationsgewebe mit der Zeit schrumpfen und verknöchern kann, soll nebenbei erwähnt werden.

In mäßiger Ausbildung findet man die chorioidealen Granulationswucherungen beispielsweise auch nach Wiederanlegung einer abgelösten Netzhaut. Das gleiche findet sich bei tuberkulösen und luetischen Aderhautknoten, die lange Zeit bestanden haben, aber schließlich vernarbt sind. In solchen Fällen pflegt sich das Granulationsgewebe nicht selten in Form von Leisten, Bändern und Kämmen anzuordnen. Es entstehen dann ophthalmoskopisch feine graue und zum Teil pigmentierte Striche. Man hat diese Erscheinungen früher fälschlicherweise als eine Retinitis, und zwar als eine Retinitis striata bezeichnet. Ebenso unglücklich ist auch der noch vielfach gebräuchliche Ausdruck einer „Retinitis proliferans" für Granulationsbildungen innerhalb des Glaskörpers, welche von den bindegewebigen Scheiden der Retinagefäße ausgegangen sind (vgl. Fig. 390). (Angeborene Anomalien vgl. Abschnitt „Entwicklungsgeschichte" S. 232.)

Geschwülste der Uvea.

Die Geschwülste der Uvea sind fast ausschließlich Sarkome. Die Mehrzahl dieser Sarkome ist pigmenthaltig (Melanosarkome). Über den zelligen Ursprungsort, d. h. den Mutterboden, gehen die Ansichten teilweise noch auseinander.

Alle anderen Tumoren der Uvea kommen wegen ihres selteneren Auftretens nur nebensächlich in Betracht. Sie haben zwar ein gewisses histologisches Interesse, aber keine besondere klinische Bedeutung, da man ihre Eigenart klinisch nur selten von den Sarkomen unterscheiden kann.

Pathologische Anatomie. In der Regenbogenhaut sind sowohl die Chromatophoren als auch die Epithelzellen als Tumorbildner anzusehen. Im letzteren Falle wird der Vorgang ähnlich aufzufassen sein wie bei den Melanosarkomen der Haut und der Bindehaut, welche aus den epithelialen Naevuszellen abgeleitet werden.

Bei den Ziliarkörpergeschwülsten ist der Ausgangspunkt viel schwerer zu bestimmen, weil sie wegen ihrer versteckten Lage nicht so frühzeitig erkannt werden können wie die Iristumoren und weil sie bei ihrer Entdeckung meistens schon eine so bedeutende Größe erreicht haben, daß ihre feineren histologischen Beziehungen zu den benachbarten Gewebsarten vielfach verwischt sind.

In der Aderhaut ist eine epitheliale Genese bis jetzt nicht anzunehmen, da die von ihr ausgehenden Melanosarkome fast ausnahmslos aus den mittleren und tieferen Schichten entspringen, welche durch die pigmentfreie Zone der Choriokapillaris vom Pigmentepithel abgetrennt sind.

Alle Sarkome haben die Neigung, in das Augeninnere hineinzuwachsen, und zwar die Irissarkome in die vordere Kammer und die Sarkome des Ziliarkörpers sowie die der Aderhaut in den Glaskörper. Mit der Zeit führen sie zu Raumbeengungen und zu Verdrängungserscheinungen an den Nachbarorganen (z. B. an der Linse), zu Kompressionen der abführenden Venen und zu glaukomatösen Zuständen, zur Perforation der Augenkapsel und zu Metastasen. Die Durchbrechung der Bulbusaußenwand pflegt früher zu erfolgen als die gänzliche Ausfüllung des Augeninneren.

Die Hauptgefahr der Uvealsarkome beruht in ihren frühzeitigen Metastasen. Der bevorzugte Sitz der Metastasen ist die Leber, namentlich bei solchen Personen, die an Atembeschwerden leiden. Bei allen uvealen Sarkomen ist die Leber auf das genaueste zu untersuchen.

Es handelt sich bei den Lebermetastasen vermutlich vielfach um den sogenannten rückläufigen Transport, d. h. um eine Weiterverschleppung von Tumorzellen, welche in die Kapillaren oder kleinen Venen eingedrungen und von dort in die großen Blutadern des Halses weiterbefördert sind. Bei ihrer Ankunft in dem rechten Vorhof werden sie nun infolge der angestrengten Atembewegungen nicht nur in den rechten Ventrikel hineingeschleudert, sondern von der Vena cava superior auch direkt in die Vena cava inferior und somit in die Venae hepaticae hineingestoßen, um schließlich in der Leber haften zu bleiben. Außerdem findet selbstverständlich eine embolische Verbreitung der Tumorzellen auf arteriellem Wege statt. Im letzteren Falle ist dann von Anfang an ein generalisiertes Auftreten der Tumoren zu erwarten und vielfach auch vorhanden. Die Lebermetastasen unterscheiden sich von den übrigen hauptsächlich dadurch, daß sie erst 10—15 Jahre nach erfolgter Enukleation klinische Erscheinungen zu verursachen brauchen.

Weiter erscheint es wünschenswert, daß die Harne sämtlicher auf Tumor verdächtiger Patienten sowohl auf Melanin wie auf dessen farblosen Vorstoff, das Melanogen, untersucht werden. Beide Stoffe finden sich allerdings keineswegs in allen Fällen von Melanosarkom. Nach den bisherigen Erfahrungen scheinen sie öfter im Harn aufzutreten, wenn Metastasen in den inneren Organen vorhanden sind.

Subjektiv fällt dem Kranken in der Regel neben einem gelegentlichen Flimmern eine Verdunkelung im Gesichtsfelde — ein Skotom — auf, das der Flächenausdehnung der Geschwulst zu entsprechen pflegt. Tritt aber z. B. ein Tumor in einem sehschwachen Auge auf, so kann die Geschwulstbildung lange Zeit hindurch unbemerkt wachsen.

Die Therapie der Sarkome besteht in der Enukleation des Augapfels. Auch das kleinste Sarkom erfordert die sofortige Entfernung des Auges, und zwar deswegen, weil schon von den unscheinbarsten Sarkomen Metastasen auszugehen vermögen, die irgendwo unbemerkt weiter wuchern. Hat bereits eine Perforation der Lederhaut stattgefunden, so sind nach einfacher Enukleation die Rezidive unvermeidlich, doch muß man sich hier noch viel mehr darüber klar sein, daß unter solchen Umständen mit größter Wahrscheinlichkeit bereits ein Einbruch in das Blut und eine Ansiedlung der Tumorzellen in entfernten Organen erfolgt ist. Ein perforiertes Sarkom erfordert die Ausräumung der ganzen Umgebung; am geeignetsten ist die völlige Ausweidung der Orbita. Als Perforationsstellen für die Tumorzellen werden in der Regel die Durchgangsöffnungen der Gefäße angenommen, doch dringen die Tumorzellen sehr häufig auch als schmale Zellbänder in kleinen Zügen zwischen die einzelnen Lederhautbündel hinein, wobei sie zunächst unerkannt die Außenfläche erreichen. Ihre weitere Entwicklung ist im vorderen Abschnitt leicht wahrzunehmen, dagegen zeigen die Tumoren, welche die hintere Lederhauthälfte durchbrochen haben, ihren Übertritt in das Orbitalgewebe meistens erst dann an, wenn sie so stark gewuchert sind, daß sie eine Verdrängung des Augapfels nach vorn oder seitlich, d. h. einen Exophthalmus hervorbringen.

Die Diagnose der Iristumoren ist im allgemeinen einfach, wenn frische Knoten auftreten, welche sich allmählich vergrößern. Schwieriger ist dagegen die Entscheidung, wenn es sich um vorgebildete pigmentierte Herde handelt. Wenn diese langsam an Masse zunehmen und zugleich in ihre weitere Umgebung kleine Pigmentspritzer ausstreuen, so spricht auch dies unzweifelhaft für Sarkom. Ein bestimmter oder bevorzugter Sitz ist nicht vorhanden.

Sind die Geschwülste pigmentfrei, so fehlt ihnen zum Unterschied von den Tuberkelknoten die höckerige Beschaffenheit und von den Gummen das graue und graugelbliche Aussehen. Auch haben die tuberkulösen und gummösen Bildungen meistens noch andere Erkennungsmerkmale, wie z. B. die Gefäßarmut, eine begleitende Entzündung, einen bevorzugten Sitz, sowie sonstige Zeichen am übrigen Körper (vgl. das betreffende Kapitel). In zweifelhaften Fällen können die unpigmentierten Sarkome hauptsächlich mit Granulationsgeschwülsten verwechselt werden, welche Fremdkörper beherbergen (sogenannte Fremdkörpertuberkel). Die unpigmentierten Sarkome, auch Leukosarkome genannt, sind vielfach nur Früherscheinungen eines Melanosarkoms. Die Pigmentierung tritt in solchen Fällen erst verhältnismäßig spät auf.

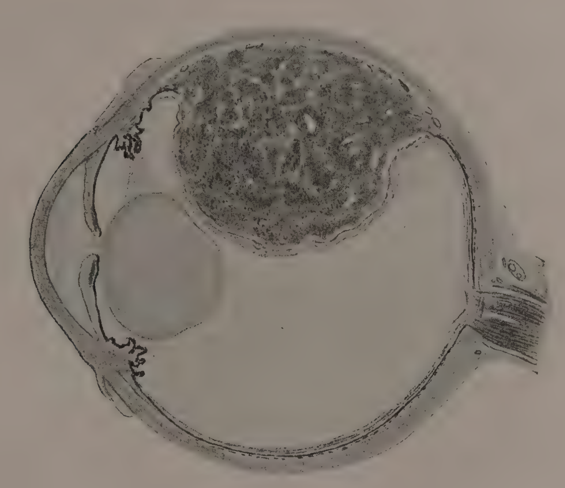


Fig. 408. Sarkom der Aderhaut, z. T. pigmenthaltig (Melanosarkom). Die Geschwulst sitzt mit breiter Grundlage in und auf der Aderhaut. Die Netzhaut ist vorgetrieben und haftet dem Tumor an. In der Nähe der Geschwulst ist die vordere Kammer und besonders der Kammerwinkel etwas verengt. Die Linse ist verschoben und eingedrückt. Das Auge befindet sich im Beginn eines glaukomatösen Zustandes, doch ist von einer Exkavation des Sehnerven noch nichts zu sehen.

Die Tumoren des Ziliarkörpers sind in ihren ersten Anfängen weder subjektiv noch objektiv wahrzunehmen. Auffällig erscheint dem Kranken mitunter eine Verzerrung der Bilder, welche durch eine Verdrängung der Linse und einen dadurch bedingten Astigmatismus zustande kommt. Unter solchen Umständen gelingt die Sichtbarmachung der Tumoren mitunter nach künstlicher Pupillenerweiterung.

Die Aderhautsarkome sind schon in ihrem Anfangsstadium meistens sehr leicht aufzufinden. Die Netzhaut ist nach innen verdrängt, aber sie bedeckt zunächst noch die ganze Geschwulstmasse, welche vielfach gelblich, bräunlich, schwärzlich hindurchschimmert und zuweilen auch ihre Gefäße erkennen läßt. Erfolgt aber später eine Ablösung der Netzhaut von ihrer Geschwulstunterlage, was leicht

durch ein kollaterales Ödem zustande kommen kann, so wird eine genaue Diagnose mitunter sehr schwer oder sogar unmöglich gemacht. Unter solchen Bedingungen sind zwei Symptome, und zwar die Erhöhung des intraokularen Druckes sowie eine partielle Erweiterung bzw. Schlängelung der vorderen Ziliarvenen von großer Bedeutung. Die vielfach gebräuchlichen Durchleuchtungsmethoden lassen bei noch kleinen und am hinteren Pol sitzenden Geschwülsten sowie bei schwach pigmentierten Sarkomen häufig im Stich. Diese Tumoren sind trotz ihrer Kleinheit vielfach außerordentlich gefährlich, weil sie verhältnismäßig früh in die benachbarten hinteren Ziliargefäße eindringen und von hier aus Metastasen machen. Kommt es später zum Zerfall bzw. zu einer Erweichung der Tumoren oder zu einer Entzündung der Uvea, einer Iritis oder einer Iridochorioiditis, so ist die Diagnose

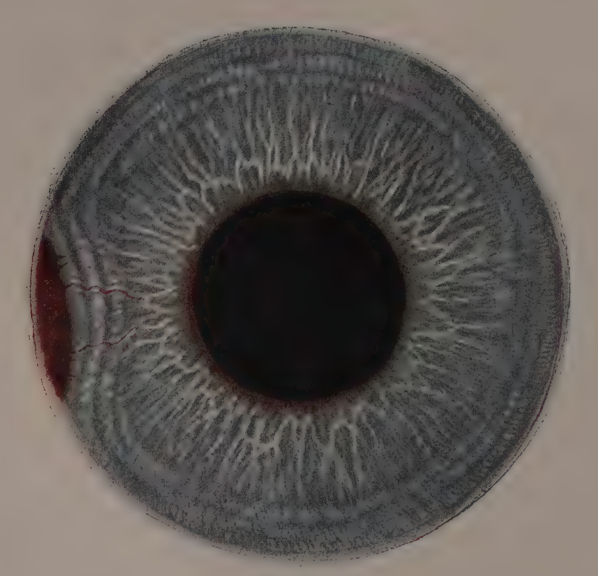


Fig. 409. Geschwulstdialyse der Iris, durch ein in den Kammerwinkel vordringendes Melanosarkom des Ziliarkörpers.

unter Umständen erschwert. Sie wird unmöglich, wenn beide Zustände zusammentreffen und wenn gleichzeitig der Augendruck herabgesetzt ist.

Ganz allgemein ist noch zu bemerken, daß bereits kleine Tumoren gelegentlich zu wesentlichen Störungen in der Ökonomie des Auges, zu Druckerhöhung, Schmerzen usw. führen, und daß andererseits schon recht stattliche Geschwülste entstanden sein können, bevor sie vom Kranken bemerkt werden. Einseitige glaukomatöse Zustände erwecken stets den Verdacht auf Tumor, zumal wenn es sich um ein hämorrhagisches Glaukom handelt.

Nicht zu vergessen sind die Metastasen von Karzinom, die sich mitunter — wenn auch nur sehr selten — in der Aderhaut weiblicher Personen finden. Als Ausgangspunkt dient hier vorzugsweise die Mamma und nur selten der Uterus. Beim Manne finden sich derartige Metastasen nur im Stadium der allgemeinen Karzinose.

Glaskörper.

Anatomie.

Der Glaskörper ist im wesentlichen ein ektodermales Gebilde. Sein Gefüge besteht zum Teil aus radiär, zum Teil aus konzentrisch angeordneten Fasern, von denen die letzteren zur Bildung von Lamellen neigen. Zwischen diesem Gerüstwerk befindet sich eine gallertartige Masse von klarer und durchsichtiger Beschaffenheit. Die Grenzhaut des Glaskörpers ist die Limitans interna der Retina. Dies erklärt sich daraus, daß die Hauptmasse des Glaskörpers aus den Gliaelementen der Netzhaut hervorgeht. Eine Membrana hyaloidea gibt es nicht. Diese wird nur durch lamellöse Faserlagen vorgetäuscht, welche in unmittelbarster Nähe der Limitans interna verlaufen. Die größte Dicke und die dichteste Anordnung haben die Glaskörperfasern in der Nähe des Ziliarkörpers. Unmittelbar neben diesen starken Glaskörperfasern liegen die ihnen ähnlichen Zonulafasern, welche aus den Ziliarkörperepithelien hervorgehen. Ein Lymphgefäßsystem fehlt in dem Glaskörper.

Bei krankhaften Veränderungen spielt der Glaskörper eine rein passive Rolle, wenigstens insofern als er an der Neubildung von Zellen und Fasern unbeteiligt ist.

Die Glaskörpererkrankungen bestehen in Trübungen (Opacitates), in Verflüssigung (Synchysis). Außerdem kommen Fremdkörper und Parasiten zur Beobachtung.

Geringgradige angeborene Trübungen finden sich bei jedem Menschen, doch lassen sie sich in der Regel nicht objektiv, sondern nur subjektiv, und zwar entoptisch nachweisen. Es sind dies die Überbleibsel von embryonalen Zellen oder Fasern. Ihre Anwesenheit ist bedeutungslos. Sie sind dem Laien unter dem Namen der „Mouches volantes" hinlänglich bekannt. Merkliche Sehstörungen bedingen sie hauptsächlich dann, wenn sie sich zufällig im Bereich der Gesichtslinie befinden; sonst werden sie in unangenehmer Weise fast nur von Myopen wahrgenommen. Unangenehme Empfindungen verursachen sie ferner bei überempfindlichen, nervösen oder übermüdeten Menschen.

Alle anderen Trübungen sind erworben und daher ausschließlich pathologischer Natur. Hier handelt es sich zunächst um Exsudatbestandteile, und zwar vorwiegend um zellige und fibrinöse Massen. Der Hauptlieferant für entzündliche Glaskörpertrübungen ist die Uvea (Ziliarkörper und Aderhaut), doch kommt auch die Netzhaut in Betracht. Die Exsudatbestandteile können mitunter so zart und fein sein, daß sie nur bei gewissenhafter Durchleuchtung mit dem Lupenspiegel als staubartige Gebilde zur Anschauung gelangen (vgl. S. 61). Verkleben die Exsudatmassen miteinander, so können gelegentlich dichte Membranen entstehen, welche zu starken, wenn auch nicht dauernden Sehstörungen Veranlassung geben. Am häufigsten findet man neben den Exsudatbestandteilen Blutungen, din im Anschluß an Traumen oder nach Gefäßerkrankungen auftreten.

Besonders erwähnenswert ist eine gewisse Form von Glaskörperblutungen, die bei jugendlichen Leuten und vorzugsweise bei Männern auftreten. Ihre genaue Ursache bleibt sehr oft unbekannt: vornehmlich muß man an eine tuberkulöse Erkrankung, aber auch an eine frühzeitige Arteriosklerose denken. Diese Blutungen haben die unangenehme Eigenschaft zu rezidivieren; sie können unter Umständen das Sehvermögen in hochgradiger Weise herabsetzen. Sie stammen zumeist aus der Retina (vgl. „Erkrankungen der Netz-

haut“). Mitunter sieht man aber auch nach einiger Zeit atrophische Aderhautherde, die unbedenklich auf eine Gefäß- und Zirkulationsstörung bezogen werden können.

Sodann sind Kristalle zu erwähnen, die den Glaskörper durchsetzen und sich durch Glitzern bemerkbar machen. Beim einfachen Durchleuchten hat man mitunter den Eindruck von sprühenden Feuerwerkskörperchen (Synchysis scintillans). In der Mehrzahl bestehen sie aus Fettkristallen, von denen bis jetzt Cholestearin, Tyrosin, Leuzin, Margarin nachgewiesen sind. Gelegentlich sind auch Kalksalze und Phosphate gefunden worden. Die Kristalle sind sowohl für das Auge als auch besonders für das Sehen nebensächliche Bildungen. Alle diese erworbenen Trübungen sind der Resorption zugänglich. Sie können zerfallen und reaktionslos verschwinden.

Bei größerer Menge und Dichte von Exsudatelementen und von Blutungen entwickelt sich dagegen nicht selten ein Granulationsgewebe, das entweder vom Ziliarkörper oder von der Netzhaut bzw. von der Aderhaut stammt, und das nach Beseitigung des Exsudats oder Blutes mehr oder weniger bestehen bleibt.

Das von der Netzhaut gelieferte Bindegewebe rekrutiert sich ausnahmslos aus den Wänden und Scheiden der Gefäße. Besonders deutlich ist dies an den Zentralgefäßen des Optikus zu sehen. Es quillt dann vom Sehnervenkopfe aus ein Gewebe hervor, das in den Glaskörperraum eindringt und hier die Hämorrhagien bzw. das Exsudat vollkommen auflöst und substituiert (vgl. z. B. Fig. 388, die hintere Bindegewebswucherung bis zur gestrichelten Linie).

Befindet sich eine Bindegewebsneubildung in den zentralen Teilen des Glaskörperraumes, so wird das Sehvermögen fast regelmäßig in hohem Maße geschädigt. Ist diese Wucherung stark ausgeprägt, so kann sie durch ihre nachfolgende Schrumpfung eine völlige Aufsaugung des Glaskörpers, eine Netzhautablösung und schließlich eine so starke Volumsabnahme des Augeninhaltes nach sich ziehen, daß eine unheilbare Atrophie des ganzen Bulbus eintritt.

Die Verflüssigung des Glaskörpers (Synchysis) bezieht sich sowohl auf eine Verdünnung der festweichen Gallerte als auch auf eine Auflösung des zarten Glaskörpergerüstes. Jede Verflüssigung ist der Ausdruck einer Ernährungsstörung; vielfach geht ihr eine Entzündung der Uvea oder der Retina voraus.

In einzelnen Fällen kommt es vor, daß nicht der ganze Glaskörper, sondern einzelne Abschnitte eine Änderung und besonders eine Einbuße an ihrer Konsistenz erfahren. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Augenhülle gedehnt wurde und wenn es durch die Dehnung der mechanischen Zerreißung der Fasern sowie zur Spaltenbildung in der Gallerte und im Anschluß hieran zur Ansammlung von Flüssigkeit innerhalb der neu geschaffenen Lücken kommt. Am häufigsten findet sich dies Ereignis in den hinteren Abschnitten von myopischen Augen. Löst sich aber zugleich mit der Gallerte auch das faserige Gefüge des Glaskörpers auf, was namentlich bei und nach entzündlichen Zuständen beobachtet wird, so können auch die den Glaskörperfasern ähnlich gebauten Zonulafasern in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Folge hiervon ist dann eine Luxation oder doch eine Subluxation der Linse.

Trübungen, welche im verflüssigten Glaskörper suspendiert sind, können sehr große Bewegungen machen; sie werden mitunter geradezu

im Glaskörper hin und her geschleudert. Besonders interessant ist dies Schauspiel bei der Synchysis scintillans.

Von Fremdkörpern sind in erster Linie Steine und Metallsplitter zu nennen. Gelangen sie keimfrei ins Auge, so werden sie in der Regel zunächst von einer Fibrinhülle umgeben, die meistens durch ein Granulationsgewebe ersetzt wird, das später kapselartig den Fremdkörper umschließt. Diese Bindegewebskapseln sind aber keineswegs in der Lage, die Fremdkörper dauernd unschädlich zu machen, da sich noch nach längerer Zeit Entzündungen und namentlich auch Netzhautdegenerationen einzustellen vermögen (näheres vgl. Abschnitt „Verletzungen").

In gleicher Weise werden eine Zeitlang die Parasiten vertragen. In Europa kommt vorwiegend der Cysticercus in Betracht, die Finne eines Bandwurmes, der vom Schwein stammt (Taenia solium). Vor der Einführung der obligatorischen Fleischbeschau und der Schlachthäuser war ein Glaskörperzystizercus kein allzu seltener Befund; in den letzten Jahrzehnten hat er dagegen wesentlich abgenommen. Die Menschen bekommen keinen Bandwurm mehr vom Genuß des kranken Schweinefleisches, weil es entweder gekocht oder sonst irgendwie unschädlich gemacht wird. Die Zystizerken gelangen aus den Gefäßen der Retina oder der Uvea in den Glaskörper hinein und schwimmen in ihm zunächst als Blasen umher. Allmählich werden sie aber in gleicher Weise eingekapselt wie die Fremdkörper. Nur sehr selten gelingt es, auf ophthalmoskopischem Wege die Saugnäpfe der Zystizerken zu erkennen. Auch Echinokokken kommen ausnahmsweise vor. Besondere Bedeutung verdienen in neuester Zeit die Filarien (Filaria loa), welche in den Kolonien erworben und von dorther mitgebracht werden. Solange sie ruhig im Glaskörper liegen, verursachen sie in der Regel keine weiteren Erscheinungen wie gelegentliche Sehstörungen. Gelangen sie aber in die Nähe des Ziliarkörpers oder von dort in die vordere Kammer, so können sie allein schon durch ihre äußerst schnellen Bewegungen große Schmerzen und vielfach auch Entzündungen verursachen.

Lederhaut (Sklera).

Anatomie.

Die Lederhaut stellt die solide und undurchsichtige weiße Bulbushülle dar. Sie hat eine derbe, starre und daher auch nur wenig nachgiebige und dehnbare Beschaffenheit (σκληρός: hart). Ihr Gefüge setzt sich zusammen aus kollagenen Fibrillen, elastischen Fasern und aus Zellen. Die Zellen spielen eine unbedeutende Rolle. Die kollagenen Fibrillen sind zu Bündeln angeordnet, die sich in meridionaler, zirkulärer und schiefer Richtung durchflechten, teilen und von neuem treffen. Die Bündel haben in der Regel die Form eines breiten Bandes; in ihnen liegen reichliche elastische Fasern. Die Lederhaut ist sehr blutarm. Hauptsächlich wird sie von den in das Augeninnere eintretenden Gefäßen durchzogen.

Die vorderen Partien dieser Bündel erhalten einen Zuschuß von den Augenmuskelsehnen, die in ihrer histologischen Struktur mit der Lederhaut übereinstimmen. Die dünnste Stelle der Lederhaut ist die Äquatorgegend. Die Lederhaut wird hinten von den Sehnervenfasern durchbrochen. An der Stelle des Sehnervendurchtrittes befindet sich ein siebartiges Maschenwerk (skleraler Anteil der Lamina cribrosa), durch dessen Öffnungen die Sehnervenfasern hindurchtreten. Vorn erscheint die Hornhaut gewissermaßen uhrglasartig in die Lederhaut

eingesetzt, und zwar derart, daß die Lederhaut vorn außen über die Hornhautperipherie hinüberragt und sie umfaßt. Aber auch nach innen und hinten befindet sich ein kleiner Vorsprung, der sogenannte Skleralwulst (vgl. Fig. 380, 381, *Sc*), doch umgreift dieser nicht die Hornhaut, sondern eine Rinne, die sogenannte Skleralrinne, welche die sklerale Wand des Schlemmschen Kanals darstellt (vgl. Fig. 380, 381, *C*). Über den Skleralwulst hinweg verläuft bis zum Ansatz der Descemetischen Haut das Trabeculum corneo-sclerale (vgl. Fig. 380, 381, *T*). Beide schließen gemeinschaftlich den Schlemmschen Kanal nach innen ab.

Der Übergang der Hornhautfibrillen in die der Lederhaut vollzieht sich im mikroskopischen Präparate unmerklich; im übrigen sind jedoch mancherlei Unterschiede in der Gewerbsstruktur vorhanden. Die wesentlichsten sind die Undurchsichtigkeit, die mangelnde Quellbarkeit und die Festigkeit der Lederhaut. Die letztere Eigenschaft ist durch den Reichtum an elastischen Fasern bedingt.

Daß die Lederhaut von den Ziliargefäßen und von den Strudelvenen, sowie von verschiedenen Nerven durchbohrt wird, soll der Vollständigkeit wegen erwähnt werden. Intrasklerale Lymphgefäße, welche einer Flüssigkeitsvermittlung von innen nach außen oder umgekehrt dienen könnten, sind nicht vorhanden.

Nach außen ist die Sklera durch ein zartes und weitmaschiges, bindegewebiges Gerüst mit ihrer Umgebung verbunden, doch gestattet dies Balkenwerk dem Augapfel eine große Beweglichkeit. Man hat daher auch oft eine Art von Gelenkraum angenommen. Dieser Vergleich bezeichnet zwar die mechanischen Verhältnisse in einfacher Weise, aber histologisch stimmt er nicht ganz, weil die glatten Oberflächen fehlen. Innen wird die Lederhaut von der flockigen und häutchenartig aufgebauten Suprachorioidea bekleidet, mit der sie fest verwachsen ist.

Entzündungen der Lederhaut. (Skleritis und Episkleritis.)

Die Entzündungen der Sklera sind im allgemeinen nicht häufig. Dies rührt von der Gefäßarmut her.

Da die Lederhaut in ihrer histologischen Zusammensetzung dem Sehnengewebe gleichartig oder doch mindestens sehr ähnlich ist, so gelangt man am ehesten zu einem klinischen Verständnis, wenn man die Skleritis und Episkleritis mit den Sehnen- und Gelenkentzündungen in Analogie zu bringen sucht. Man hat sich herkömmlicherweise daran gewöhnt, oberflächliche von tiefen Formen zu trennen, doch erscheint diese Einteilung als eine konventionelle und daher als eine willkürliche.

Das Wesentliche der Lederhautentzündungen besteht in einer lokalisierten Verdickung und Hyperämie, d. h. in dem Auftreten eines unverschieblichen geröteten Knotens. Der Knoten kann rundlich oder oval sein. Stets ist ein solcher Knoten erhaben und zuweilen hat er sogar steile Ränder. Die Rötung stammt von den oberflächlichen Bindehautgefäßen. Der eigentliche Skleraknoten selbst sieht bläulich aus, weil seine Gefäßinjektion den tieferen, durch die Bindehaut bedeckten Schichten angehört. Die Knoten haben nun die Eigenschaft, daß sie so gut wie niemals zur Erweichung und Einschmelzung oder gar zur Ulzeration führen. Sie können sich lange Zeit hindurch, über Wochen und Monate hinaus, unverändert erhalten; endlich verlieren sie sich ganz. Bei ihrer Abheilung werden sie allmählich, fast unmerklich kleiner, blassen ab und verschwinden. Ist ein Knoten an einer Stelle verschwunden, so kann nach kurzer Zeit in seiner allernächsten Nachbarschaft ein neuer auftreten. Es

ist sogar möglich und verhältnismäßig häufig, daß die Lederhaut schließlich in ihrem ganzen Umkreise mit Knoten eingefaßt wird (Skleritis, Episkleritis migrans). Dagegen ist es ein selteneres Ereignis, daß mehrere Knoten gleichzeitig nebeneinander aufschießen. In manchen Fällen kann es bei einem einzigen Knoten sein Bewenden haben. Gelegentlich, wenn auch nur sehr selten, bleibt die Entzündung auf einer niedrigen Stufe stehen, wenigstens insofern als sie nicht zur Knotenbildung führt. Derartige Erscheinungen zeigen sich meistens an der Skleraoberfläche. Sie können sich auf die allervordersten Teile beschränken (Episkleritis anterior). Sie pflegen sich in Pausen zu wiederholen und sind an und für sich bedeutungslos, aber durch die Hartnäckigkeit der Rückfälle mitunter sehr lästig; man hat sie als Episkleritis periodica fugax bezeichnet (vgl. zur Differentialdiagnose gegenüber den Phlyktänen S. 353).

Die tieferen Knoten unterscheiden sich klinisch von den oberflächlichen vorwiegend dadurch, daß sie eine Skleraverdünnung zurücklassen, wodurch die Festigkeit des Gewebes wesentlich geschädigt wird. Diese Skleraverdünnung äußert sich vielfach durch eine graue oder graubläuliche Verfärbung. Außerdem führt sie wegen der Abnahme der Widerstandsfähigkeit oft zu Vorbuckelungen und zu Dehnungen, welche die Gestalt des Augapfels in auffallender Weise verändern können (Sklerektasie). Die bläuliche oder schieferige Verfärbung der Sklera bleibt dauernd zurück; dieselbe ist für eine überstandene Skleritis sehr charakteristisch. Fast ausnahmslos findet man sie bei den tuberkulösen Formen. Auch erleichtert es oft die Diagnose frischer Anfälle von Lederhautentzündungen, wenn sich neben zirkumskripten Hyperämien diese Verfärbung findet. Von der schwärzlichen, landkartenförmigen, angeborenen „Melanosis sclerae" sowie von der angeborenen allgemeinen Dünne ist diese skleritische Verfärbung leicht zu unterscheiden. Diese angeborene Dünnheit zeichnet sich durch eine auffallende Blaufärbung aus. Eine gewisse Erblichkeit ist ihr nicht abzusprechen. Weiter sind Fälle bekannt, wo Leute mit angeborener allgemeiner Lederhautdünne leicht zu Knochenbrüchen neigten. Gelegentlich wird dies Sklerasymptom auch bei hereditär-luetischen Kindern angetroffen.

Eine weitere Eigentümlichkeit der tieferen Knoten ist die Mitbeteiligung der Uvea, namentlich die des Ziliarkörpers und der Iris. Hier können unter Umständen die verschiedensten Formen der Iridozyklitis bemerkbar werden, mit Ausnahme der eiterigen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß manche Skleritiden sekundärer Natur sind und auf Zyklitiden zurückgeführt werden müssen, deren Erscheinungen im übrigen lange Zeit hindurch verborgen bleiben, weil sie ohne Präzipitate und Glaskörpertrübungen verlaufen. Auch die Kornea beteiligt sich nicht selten unter dem Bilde der tiefen, weißlichen „sklerosierenden Keratitis" (vgl. „Kornea", S. 455).

Die Ursache der Lederhautentzündungen ist in Übereinstimmung mit den Gelenk- und Sehnenerkrankungen zum Teil rheumatischer und gichtischer Natur. Eine größere Bedeutung hat auch die Tuberkulose; mitunter kommt auch Lues in Betracht (in Lepragegenden auch die Lepra). Bei den gichtischen Fällen treten gelegentlich beträchtliche Schmerzen auf, die ähnlich wie die Gichtanfälle verlaufen (vgl. die Bemerkungen über die gichtische Iritis S. 487 ff.).

Die skleritischen Buckel dürfen nicht verwechselt werden mit entzündlichen Neubildungen des Ziliarkörpers und der Regenbogenhaut, welche zu Tumorbildungen und zur Perforation der Lederhaut führen. Hier seien besonders die Tuberkulose und das Gumma erwähnt. Ein rasches Wachstum und die übrigen Begleiterscheinungen



Fig. 410. Tuberkulose des Ziliarkörpers und der vorderen Aderhaut mit Durchbruch in die Lederhaut. Beginnende sklerosierende Keratitis. Am Übergangsgebiet vom Ziliarkörper in die Aderhaut liegt ein charakteristischer Konglomerat-Tuberkel mit zentral gelegenen Riesenzellen und Verkäsungen. Die benachbarte Irispartie und die Fortsätze des Ziliarkörpers sind gar nicht in Mitleidenschaft gezogen, und von der Muskulatur des Ziliarkörpers sind nur die hinteren meridionalen Bündel befallen. Dagegen wird die Lederhaut ausgiebig durchwuchert. Die in der Sklera auftretenden Gebilde erweisen sich meistens streifenförmig, um erst wieder an der Lederhautoberfläche den rundlichen Knötchencharakter anzunehmen. In der Sklera wird das tuberkulöse knötchenförmige Aussehen deswegen verwischt, weil die unnachgiebigen Skleralamellen die knötchenförmige Ausbildung des Tuberkels verhindern. Ebenso findet sich auch ein Eindringen des tuberkulösen Gewebes in die Hornhaut, namentlich in die mittleren Schichten: sogenannte sklerosierende Keratitis. Man hat diese die Lederhaut zerstörende Form auch als „durchschlagend“ bezeichnet.

der letzteren geben hier allerdings mitunter einen zuverlässigen Aufschluß, doch kann beispielsweise eine Tuberkulose sehr schleichend verlaufen und längere Zeit hindurch unerkannt bleiben (vgl. die nachstehende Fig. 410).

Differentialdiagnostisch ist ferner eine Verwechslung mit „Phlyktänen“ zu vermeiden (vgl. S. 350).

Beachtenswert ist noch, daß mitunter eine große Pinguecula, welche im Anschluß an einen akuten Katarrh oder an Fremdkörperverletzungen gerötet und verdickt erscheint, einen Skleraknoten vorzutäuschen vermag.

Klinisch läßt sich eine rheumatische oder gichtische Skleritis bzw. Episkleritis nur in den vorderen Augenpartien nachweisen. Liegen die Knoten in oder hinter dem Äquator, so handelt es sich meistens nicht um Rheumatismus oder um Gicht, sondern fast ausnahmslos um Metastasen von Mikroorganismen, unter denen die Tuberkelbazillen und die Erreger der Syphilis den ersten Platz einnehmen. Diese Fälle gehören aber zu den allergrößten Seltenheiten, da es sich dann um zufällig in der Sklera haften gebliebene oder um dorthin verirrte Keime handelt.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß auch in dem vorderen Lederhautabschnitte eine Eruption von miliaren Tuberkeln stattfinden kann. Diese sitzen dann meistens an oder doch in der Nähe der vorderen Ziliargefäße. Entweder bleiben die Knötchen nur klein, oder sie konfluieren zu größeren Knoten. Sie neigen außerordentlich zur Verkäsung und zur Ulzeration. Hier ist eine vorsichtig durchgeführte Tuberkulinkur mitunter sehr am Platze.

Die lokale Therapie ist eine rein symptomatische; es kommt besonders die feuchte und trockene Wärme in Betracht. Manche schmerzhaften Fälle reagieren allerdings gelegentlich besser auf Eisanwendung. Recht brauchbar erweist sich mitunter eine Salbenmassage (gelbe Salbe 1—3%, Nosophen 1%, Xeroform 1—2%, Ichthyol 1%, Noviform 5—10% usw. usw.). Wegen der Mitbeteiligung der Uvea wird auf das betreffende Kapitel verwiesen. Sehr wichtig ist eine Regelung der Darmtätigkeit. Schmerzen müssen durch Narkotika bekämpft werden. Von großer Bedeutung und speziell von prophylaktischem Wert sind ferner geeignete Bade- und Trinkkuren.

Die Hauptsache ist eine gleichzeitige energische Behandlung des Grundleidens, d. h. des Rheumatismus, der Gicht, der Lues, der Tuberkulose. In ätiologisch zweifelhaften Fällen wird man mit antirheumatischen Mitteln anfangen und dann eventuell zu den anderen übergehen.

Von Bedeutung sind noch die Formveränderungen der Lederhaut: die Ektasien und Staphylome.

Die Dehnung der Lederhaut — **Sklerektasie** — tritt im allgemeinen in zwei Formen auf, und zwar einmal so, daß eine Verlängerung der Augenachse zu einer mehr oder weniger gleichmäßigen Ektasie führt, und andererseits, daß eine lokalisierte Ausbuchtung der Augenhülle stattfindet.

Die häufigste Form der Bulbusverlängerung ist die Ausdehnung des hintersten Augenabschnittes bei der Myopie. Die Verlängerung des vorderen Augenabschnittes kommt dagegen nur im Anschluß an Verdünnungen vor, die durch eine Skleritis bedingt oder doch mindestens vorbereitet sind. Diese Verdünnungen pflegen in der Regel zirkulär angeordnet zu sein. Es handelt sich dann um weiter nichts, als um eine Dehnung von verdünntem Gewebe.

Eine allgemeine gleichmäßige Ausdehnung der Sklera findet sich fast nur im jugendlichen Alter, und zwar beim Hydrophthalmus.

Als besondere, seltenere Formen der Sklerektasien, welche durch Nachgiebigkeit der Lederhaut in Gemeinschaft mit einer Erhöhung des intraokularen Druckes zustande kommen, sind noch das Interkalar- und das Ziliarstaphylom zu erwähnen. In diesen Fällen ist die Ausbuchtung der Sklera eine partielle, sie befindet sich in der unmittelbarsten Nachbarschaft der Hornhaut. Bei dem Staphyloma intercalare wird die Gegend der Hornhaut-Lederhautgrenze gemeinschaftlich mit der Iriswurzel vorgebuchtet. Letzteres ist deswegen möglich, weil der Irisansatz in solchen Fällen bereits vorher in größerer oder kleinerer Ausdehnung der Hinterfläche der Hornhaut und der Lederhaut angeheftet ist. Bei dem Ziliarstaphylom wird die Gegend des Ziliarkörpers vorgetrieben. Nicht selten treten diese Staphylome und die damit verbundenen schiefergrauen Verfärbungen auch nach einer Iridochorioiditis der vorderen Partien auf, besonders nach solchen auf tuberkulöser Basis. Eine Durchleuchtung dieses Staphyloms mit dem Spiegel oder der Sachsschen Lampe ermöglicht in manchen Fällen das Erkennen der anliegenden Ziliarfortsätze, deren Firsten als schwarze Streifen hindurchschimmern.

Vielfach kann man sich in brauchbarer Weise durch die Verlaufsrichtung der vorderen Ziliargefäße orientieren, da diese hinter dem interkalaren, aber vor dem ziliaren Staphylom in das Bulbusinnere eindringen. Bei beiden Staphylomarten sind bläuliche bzw. bläulich-schwärzliche Verfärbungen und außerdem glaukomatöse Zustände vorhanden.

Die hauptsächlichste Therapie ist eine Iridektomie, um den Kammerwinkel zu lüften; aber auch dieser Eingriff ist oft aus rein anatomischen Gründen undurchführbar. Das Messer ist vielfach nicht imstande, in der gewünschten Weise vorzudringen. Auch die Zyklodialyse von Heine und die Elliotsche Trepanation sind neuerdings empfohlen worden. Ferner hat man versucht, die Staphylome zu exzidieren, doch müssen die Berichte über die Dauererfolge erst abgewartet werden.

Schließlich ist noch der äquatorialen Staphylome zu gedenken. Sie treten für gewöhnlich in der Mehrzahl auf und haben gleichfalls eine bläuliche Farbe. Der Äquator ist deshalb der bevorzugte Sitz, weil in seiner Zirkumferenz die dünnsten Stellen der Sklera liegen und weil er deshalb eine wenig resistente Partie darstellt.

Die Staphylome erheischen wegen ihrer Entstellung, wegen der Gefahr des Platzens, sowie wegen des Auftretens von Schmerzen verhältnismäßig häufig die Enukleation.

Krankheiten der Linse.

Von weiland Prof. **L. Bach** in Marburg[1]).

Anatomische Vorbemerkungen[2]).

Die Linse (Lens crystallina) liegt innerhalb des von den Ziliarfortsätzen gebildeten Ringes und trennt das Auge in zwei Abschnitte, einen kleineren vorderen, den Kammerraum, und einen größeren hinteren, den Glaskörperraum (Fig. 411).

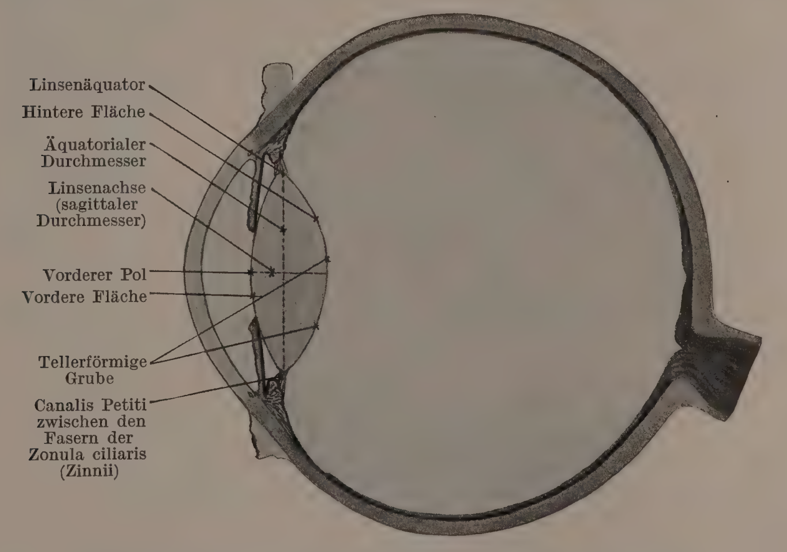


Fig. 411. Aus Raubers Anatomie. Vergr. ungefähr 5fach.

Man unterscheidet an ihr eine vordere schwächer gewölbte (Radius 10 mm) und eine hintere stärker gewölbte Fläche (Radius 6 mm, s. Linsenbildchen Fig. 77).

Das Zentrum der vorderen Fläche wird als vorderer, das der hinteren als hinterer Linsenpol und die Verbindungslinie beider als Linsenachse bezeichnet. Die abgerundete Grenze zwischen den beiden Flächen heißt Äquator lentis Linsenrand). Der Äquator ist nicht glatt, sondern zeigt eine große Zahl kleinster,

---

1) Redigiert von Prof. Axenfeld, Freiburg.

2) Die Entwicklung der Linse ist im Abschnitt „Entwicklungsgeschichte" nachzusehen.

meridional gestellter, leistenartiger Erhebungen von nicht ganz gleicher Höhe und Breite (Fig. 412). Die Zahl derselben dürfte ungefähr der Zahl der Ziliarfortsätze entsprechen. Diese äquatorialen Leisten verdanken dem Ansatz der Zonulafasern ihre Entstehung. Sie treten im atropinisierten Auge stärker hervor als im eserinisierten.

Der Linsenrand ist ein vollkommener Kreis, dessen Durchmesser (äquatorialer Durchmesser der Linse) die größte Dimension der Linse darstellt. Die kleinste Dimension (5 mm) hat die Linse in der Richtung der Achse (sagittaler Durchmesser der Linse oder Linsendicke).



Fig. 412. Leistenförmige Erhebungen am Linsenrand. Hinterer Linsenstern vom hinteren Linsenpol aus gesehen. Vergr. etwa 6:2. Nach C. Rabl.

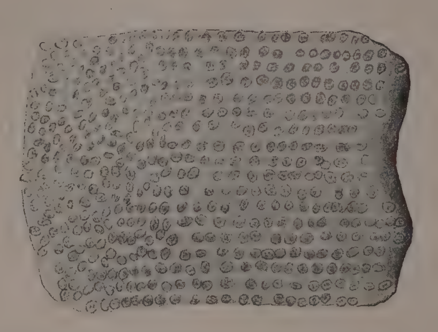


Fig. 413. Linsenepithel vom Schwein mit meridionalen Reihen. Vergr. ca. 180:1. Nach C. Rabl.

Der vordere Pol der Linse nähert sich der Hornhaut auf etwa 3 mm und ragt etwa 0,5 mm über die Iriswurzel vor, so daß der Pupillarrand die vordere Linsenfläche berühren muß. Die Äquatorialebene fällt etwas hinter die Spitzen der Ziliarfortsätze. Die hintere Fläche liegt in der tellerförmigen Grube des Glaskörpers.

Die Linse setzt sich zusammen aus der Kapsel, dem Epithel und den Fasern, welch letztere den weitaus größten Teil der Linsenmasse ausmachen. Die Linse wird in ihrer Lage festgehalten durch die Zonula Zinnii [1]).

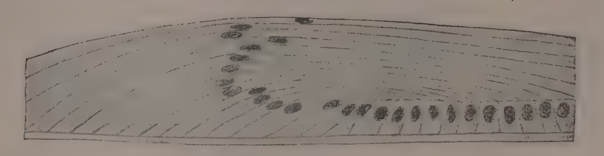


Fig. 414. Meridionalschnitt durch die Epithelgrenze und den Anfang der Kernzone der Linse einer Gemse. Vergr. 260:1. Nach C. Rabl.

Die Linsenkapsel, welche große Elastizität besitzt, ist als ein Produkt der Linsenepithelien aufzufassen. Sie ist vorn dicker (ungefähr 0,007 mm) als hinten (ungefähr 0,002 mm). Dicht hinter dem Äquator besteht eine nicht unbeträchtliche Verdickung. Ihre Dicke nimmt im Laufe der Jahre etwas zu.

Die normale Linsenkapsel erscheint homogen, ist jedoch aus einer Anzahl Lamellen zusammengesetzt.

Das Linsenepithel ist nur an der Hinterfläche der vorderen Kapsel vorhanden und besteht aus einer einfachen Lage kubischer, mit viel-

1) Synonyma: Zonula ciliaris, Ligamentum suspensorium lentis.

fachen Ausläufern versehener Zellen; es reicht im normalen Auge ziemlich genau bis zum Äquator, hier mit scharfer Grenze aufhörend.

Eine bestimmte Anordnung der Epithelzellen läßt sich an der Vorderfläche der Linse bis zum Äquator nicht erkennen. An der Epithelgrenze sind hingegen die Zellen zu meridionalen Reihen geordnet (Fig. 413). Am hinteren Ende dieser meridionalen Reihen wachsen die Zellen zu Linsenfasern aus (Fig. 414); es kommt hier zur Bildung der „Kernzone“ der Linse (Linsenwirbel, Fig. 415), die sich hinter der Epithelgrenze, zunächst im scharfen Bogen nach hinten umbiegend, nach innen und vorn wendet.

Von dieser Kernzone geht das Wachstum der Linse aus, indem immer neue Epithelzellen zu Linsenfasern auswachsen und sich den früher gebildeten anlegen. Mit der Verlängerung der Kapselepithelien rückt der Kern derselben von der Kugel ab in das Innere der Linse hinein, so daß entlang dem Äquator eine Zone sich findet, wo zahlreiche Kerne in der Linsensubstanz selbst liegen.

An den Linsenfasern können wir drei Gruppen als Zentralfasern, Übergangsfasern und Haupt- oder Grundfasern unterscheiden (Rabl).

Die ältesten, zuerst angelegten Fasern sind die Zentralfasern; sie bilden im wesentlichen den Linsenkern; mit zunehmendem Alter werden sie stetig härter, verlieren ihren Kern und haben wellenförmige oder gezähnelte Ränder.

Die beiden anderen Fasergruppen bilden vorwiegend die Rinde der Linse. Sie bestehen aus bandförmigen 7—10 mm langen Fasern mit einem ovalen Kern ungefähr in der Mitte. Im Querschnitt sind sie sechseckig (Fig. 416) mit zwei längeren Seiten; sie sind durch eine Kittsubstanz derart verbunden, daß die langen Seiten der (Querschnitts-) Sechsecke aufeinander liegen, die Kanten aber alternieren. Das Wachstum der Fasern erfolgt von der Äquatorialgegend gegen die beiden Pole hin.

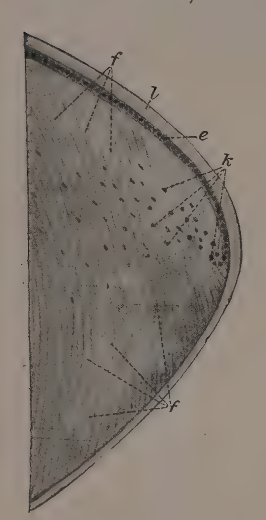
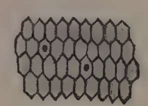


Fig. 415. Kernzone der Linse. Vergr. ca. 20:1. *l* Linsenkapsel. Die Epithelzellen *e* wachsen zu Linsenfasern *f* mit den Kernen *k* aus.


Fig. 416. Querschnitt von Linsenfasern. Vergr. ca. 300:1.

Der Umstand, daß die Kapselzellen zu einer bestimmten Zeit der Entwicklung am Äquator sich zu meridionalen Reihen aneinanderfügen (Fig. 413), die während des ganzen Lebens bestehen bleiben, führt dazu, daß die aus denselben herauswachsenden Linsenfasern Radiärlamellen bilden. Die Radiärlamellen sind wie die Sektoren einer Apfelsine aneinandergefügt. Ihre Zahl wächst im Lauf des Lebens durch Teilung bereits bestehender, sowie durch Zwischenschieben neuer Lamellen: sie beträgt beim Erwachsenen über 2000.

Die sektorenförmige Anordnung der Linsensubstanz tritt besonders deutlich bei pathologischen Prozessen, und zwar hauptsächlich bei Trübungen (Fig. 429 und 430) hervor.

Die Fasern der Radiärlamellen stoßen nicht an einem Punkte zusammen, sondern in radiären Linien, die sich um den Pol als Zentrum zu einem mehr oder weniger regelmäßigen Stern gruppieren (Linsenstern) (Fig. 412).

Der Linsenstern besteht an der Vorderfläche der Linse aus mehreren bis zu neun Strahlen. Er wird bei den meisten normalen Linsen im lebenden Auge deutlich sichtbar, wenn man eine genügend helle Lichtquelle möglichst dicht an die vordere Linsenfläche bringt, er erscheint dann als ein System dunkler Linien

auf weniger dunklem Grunde, hingegen ist er beim Durchleuchten des Auges nicht sichtbar. Der hintere Linsenstern ist bei den gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nicht sichtbar.

Die **Zonula Zinnii** besteht aus homogenen Fasern ektodermalen Ursprunges, und zwar werden die Zonulafasern nach neuerer Anschauung von der Ora serrata ab in der ganzen Ausdehnung der inneren Lage des Ziliarepithels gebildet.

Für einen großen Teil der Zonulafasern soll die bis zur Iriswurzel zu verfolgende Limitans externa retinae eine wichtige Rolle spielen, sie bilde eine Kittleiste, an der die Fasern fest verankert seien.

In ihrem Verlauf ordnen sie sich nach den Ziliartälern, während auf den Erhebungen zwischen den Ziliartälern nur spärliche Fasern verlaufen.

Im vorderen Abschnitte des Ziliartales teilen sich die Zonalabündel in zwei Teile und ziehen dann zur Linse hin.

Es fassen stets zwei Bündel von Zonulafasern einen Ziliarfortsatz zwischen sich und weichen in ihrem weiteren Zuge nach der Linse pinselförmig auseinander.

Ein Teil der Fasern inseriert an der Linsenvorderfläche, ein Teil direkt am Äquator; ein dritter Teil an der Hinterfläche der Linse, und zwar sind das sehr zahlreiche und feine Fasern.

Es entsteht eine scheinbare Durchkreuzung der Zonulafasern dadurch, daß die zur vorderen und hinteren Linsenfläche gehenden Bündel alternieren, indem die zur vorderen Fläche ziehenden in der Regel mehr nach hinten und in den Tälern zwischen den Processus ciliares, die zur hinteren Fläche und die zum Äquator gehenden mehr nach vorn und an den Kuppen der Fortsätze entspringen.

Dadurch daß die Sonderung in Bündel auch beim Ansatz an der Linse bleibt, kommt eine eigentümliche Leistenbildung (Fig. 412) am Äquator der Linse zustande. Von der Insertion erfolgt eine sehr feine Aufsplitterung aller noch kräftigeren Fasern, welche dann unmittelbar in die Linsenkapsel übergehen.

Die vordere und hintere Reihe der Zonulafasern bilden keine geschlossenen Lamellen, wie man früher glaubte, sondern zeigen spalzartige, geöffnete Räume. Die Abgrenzung der Zonulafasern von der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers ist nicht immer eine scharfe.

Zwischen den Zonulafasern und dem Linsenäquator ist ein auf dem Querschnitt dreieckiger Raum vorhanden, der „Canalis Petiti"; derselbe steht durch kleinste Lücken mit der hinteren Augenkammer in Kommunikation.

Die Zonulafasern werden mit zunehmendem Alter kräftiger und dicker.

Physiologische Vorbemerkungen.

Mit zunehmendem Alter gehen in der Linse physiologische Veränderungen vor sich, welche 1. die Größe und Form, 2. die Konsistenz und 3. die Färbung betreffen.

Die Linse vergrößert sich zeitlebens durch Supraposition, indem von den meridionalen Reihen des Linsenäquators Zellen zu Linsenfasern auswachsen.

Dieser Annahme wirkt eine offenbar gleichfalls während des ganzen Lebens vor sich gehende Abnahme des Wassergehaltes der Linse entgegen, die sich besonders in Veränderungen der Kernpartien der Linse kundgibt. Es überwiegt jedoch die Volumenzunahme, und zwar nimmt die Linse von der Jugend bis ins Alter um ungefähr ein Drittel ihres Volumens und Gewichtes zu.

Das Durchschnittsgewicht der normalen Linse der Erwachsenen wird zu ungefähr 0,22 g angegeben.

Mit dem Größenwachstum der Linse ist auch eine Formveränderung derselben verbunden. Während die sich selbst überlassene Linse des Neugeborenen eine nahezu kugelige Gestalt annimmt, ist im Alter der sagittale Durchmesser wesentlich kleiner als der äquatoriale und die vordere Fläche weniger stark gewölbt.

Beim Neugeborenen beträgt der äquatoriale Durchmesser der Linse 6 mm, ihre Dicke ungefähr 4,5 mm, beim Greise der äquatoriale Durchmesser fast 10 mm, die Dicke zwischen 4 und 5 mm. Die am Ende des Embryonallebens gebildete

Linsenmasse wird nach der Geburt von weiteren Faserschichten umlagert. Während des ganzen Lebens läßt sich mit starker Vergrößerung als besonderer „Embryonalkern“ (Vogt) im Zentrum des späteren größeren Alterskerns eine zentrale Masse abgrenzen.

Die Bildung dieses, etwa mit dem Beginn des dritten Dezenniums deutlich nachweisbar werdenden „Alterskerns“ hängt mit dem Vorgang der Sklerosierung eng zusammen.

Die Sklerosierung äußert sich physikalisch im wesentlichen darin, daß zunächst vorwiegend die zentral gelegenen Linsenfasern unter Wasserverlust allmählich härter und spröder werden und sich abplatten. Der Sklerosierungsprozeß schreitet sehr langsam und ziemlich gleichmäßig — wenn auch mit individuellen Verschiedenheiten — fort. Man darf auf die Gleichmäßigkeit der Sklerosierung aus der großen Gleichmäßigkeit der Abnahme der Akkommodationsbreite mit zunehmendem Alter schließen, indem die Fähigkeit der akkommodativen Gestaltsveränderung der Linse von der Größe des keiner Formveränderung mehr fähigen Linsenkernes und der Weichheit und Elastizität der Rinde abhängt (s. „Presbyopie“, S. 110).

Die menschliche Linse ist zum Unterschied von den meisten Tierlinsen niemals farblos, sondern stets deutlich gelblich, beim Neugeborenen mit einer stark grünlichen Tönung. Diese Gelbfärbung nimmt kontinuierlich während des ganzen Lebens zu, ist aber individuell verschieden stark. In der Regel nimmt die Färbung vom Kerne nach der Peripherie ab.

Die Gelbfärbung kann ohne störende Beeinträchtigung der Durchsichtigkeit der Linse so hohe Grade erreichen, daß durch Absorption vollständige Blaublindheit des Auges entsteht.

Bemerkt sei hier auch die Tatsache, daß die kurzwelligen Lichtstrahlen fast völlig durch die Linse absorbiert werden.

Auf die Purkinje-Sansonschen Spiegelbilder der vorderen und hinteren Linsenoberfläche wurde schon S. 105 hingewiesen. Hier sei hinzugefügt, daß mit geeigneter Lichtquelle (Spaltlampe) bei scharfer Einstellung außerdem auch die Vorder- und Hinterfläche des Kerns (Kernbildchen von Hess) einen besonderen Reflex liefern.

Die Ernährung der Linse.

Die Ernährungsvorgänge der Linse erfolgen äußerst langsam, höchstwahrscheinlich lediglich durch osmotische Vorgänge. Vieles spricht dafür, daß die in Lösung befindlichen, ernährenden Stoffe wesentlich in der Äquatorgegend eintreten und den Gefäßen des Corpus ciliare entstammen. — Der Stoffwechsel in der Linse ist ein sehr langsamer und somit das Ernährungsbedürfnis ein sehr geringes. Man darf dies auch daraus schließen, daß pathologische Veränderungen sich oft nur sehr langsam ausbreiten.

Pathologie der Linse.

In der Pathologie der Linse spielen die Linsentrübungen — grauer Star oder Katarakt[1]) genannt — die Hauptrolle; außerdem kommen Form- und Lageveränderungen der Linse vor.

Linsentrübungen.

Subjektive Symptome.

Die Klagen, mit denen die Kranken zum Arzt kommen, sind wenig charakteristisch und meist ziemlich unbestimmt: „Abnahme

1) Der Star hieß bei den Arabern ma', Wasser, oder ausführlicher al-ma' an-nazil fi l'ain, d. h. Wasser, das herabsteigt ins Auge Hieraus ist der mittelalterliche Name „cataracta‘, = Wasserfall entstanden. Das deutsche Wort „Star“ (staraplint) kommt von „Starren“.

des Sehens", „Erscheinen von schwarzen Punkten und Strichen vor den Augen", „Sehen wie durch einen Schleier oder durch Nebel" usw.

Erkundigt man sich genauer nach den wahrgenommenen Trübungen, so erfährt man, daß dieselben bei der Augenbewegung stets an derselben Stelle bleiben, womit die Unterscheidung von den beweglichen Glaskörpertrübungen gegeben ist, die ihren Ort ändern.

Gelegentlich werden auch Klagen über Polyopie laut. Diese wird insbesondere beim Betrachten helleuchtender Punkte (Mond, Sterne, Laternen usw.) bemerkt und ist durch Differenzen des Brechungsindex in scharf aneinanderstoßenden Linsenteilen (irregulärer Linsenastigmatismus) bedingt. Man kann diese Verhältnisse vortrefflich mit einer gesplitterten Starbrille demonstrieren.

Der Grad der Sehstörung ist sehr abhängig von der Beschaffenheit und besonders von dem Sitze der Trübung und steht daher keineswegs immer im Einklang mit der Ausdehnung der Trübung.

Solange selbst ziemlich dichte und ausgedehnte Trübungen in der Äquatorgegend, also hinter der Iris, ihren Sitz haben, machen sie keine oder nur geringfügige Sehstörungen[1]).

Im Gegensatz dazu können wenig-gesättigte, aber diffuse Trübungen, die sich auf das Pupillargebiet beschränken, das Sehvermögen frühzeitig und hochgradig beeinträchtigen.

Nehmen die Trübungen im Pupillargebiet nicht die ganze Ausdehnung desselben ein, so ist der Grad der Herabsetzung des Sehvermögens sehr von der Pupillenweite, somit von der Beleuchtung abhängig.

Nimmt eine Linsentrübung nur die der Achse ganz naheliegenden Teile ein, so wird allerdings die zur Netzhaut gelangende Lichtmenge etwas vermindert, die Schärfe des Bildes aber, insbesondere wenn die Trübung eine dichte und scharf umschriebene ist, wird wenig beeinträchtigt sein. Nur bei greller Belichtung kann es infolge der eintretenden Pupillenverengerung geschehen, daß plötzlich eine sehr starke Sehstörung eintritt, wenn nämlich die Querschnitte der Trübung und der Pupillaröffnung gleich groß werden.

Die umgekehrte Beobachtung wird gemacht, wenn die Lage der Trübung mehr den Randteilen einer mittelweiten Pupille entspricht; bei dieser Sachlage wird eine Verengerung der Pupille ein deutlicheres Sehen durch Ausschaltung der durch die getrübten Linsenteile bedingten Zerstreuungsbilder zur Folge haben.

Nimmt eine Trübung nur das Pupillargebiet ein, so kann man durch künstliche Erweiterung der Pupille, z. B. durch Atropin, manchmal eine nicht unerhebliche Besserung des Sehvermögens, besonders für die Nähe, erzielen. Dementsprechend geben die Kranken an, daß sie bei herabgesetzter Beleuchtung besser als bei greller Allgemeinbeleuchtung sehen (Nyktalopie).

Außer der Herabsetzung der Sehschärfe bedingt eine diffuse Trübung im Pupillargebiet auch noch Blendungserscheinungen infolge der unregelmäßigen Brechung der getrübten Linsenteile und diffuser Belichtung der Netzhaut.

Bei einer Trübung der ganzen Corticalis empfängt die Netzhaut von den Außengegenständen keine Bilder mehr, das qualitative Sehen, d. h. das Erkennen von Formen ist verloren gegangen,

---

1) Bei dieser Sachlage soll man im allgemeinen den Kranken keine Mitteilung davon machen, daß „Star" vorliegt. Man würde sie, da die weitere Ausbildung des Stars oft ungemein langsam vor sich geht, nur unnötig früh ängstigen. Sind noch gar keine Sehstörungen vorhanden, so sage man überhaupt nichts von der vorliegenden Veränderung im Auge, liegen bereits Belästigungen vor, so spreche man von einer geringfügigen Trübung im Auge, die keinen Anlaß zu Besorgnis gebe.

dahingegen bleibt das quantitative Sehen, d. h. die Unterscheidung von hell und dunkel, gut erhalten. Bei einer unkomplizierten vollständigen Linsentrübung kann das Auge in einem finsteren Raume auf eine Entfernung von 6 m den Schein einer gewöhnlichen Kerzenflamme sehen, d. h. prompt angeben, ob die Flamme verdeckt oder freigegeben ist. Durch diese Prüfung bekommen wir Gewißheit von der Unversehrtheit der Stelle des direkten Sehens, d. h. der Netzhautmitte. Kleine zentrale Skotome entgehen allerdings bei dieser Prüfung der Feststellung.

Um aber die Aussichten einer operativen Entfernung der Linse ermessen zu können, müssen wir uns auch von dem Verhalten der Netzhautperipherie Kenntnis verschaffen. Es geschieht dies dadurch, daß wir Licht auf die periphere Netzhaut in den verschiedenen Hauptmeridianen ins Auge werfen und uns angeben lassen, von wo der Lichtreiz ausgeht.

Wir benutzen dazu eine Kerze, die wir bei fixiertem, geradeaussehendem Auge in der Gesichtsfeldperipherie herumführen und abwechselnd verdecken und wieder freigeben, oder bequemer einen Spiegel, mit dem wir von einer hinter dem Auge stehenden Lichtquelle einen schwachen Zerstreuungskreis auf die verschiedenen peripheren Abschnitte der Netzhaut werfen **(Lichtscheinprüfung).** Der Untersuchte muß in der Lage sein, die jeweilige Stellung der Kerze und des Spiegels anzugeben (vgl. auch „Funktionsprüfung" und S. 60). Dabei gibt der Planspiegel unter Umständen Störungen an, die bei Verwendung des lichtstärkeren Konkavspiegels nicht erkannt werden.

Nur selten, z. B. bei sehr ungeschickten, wenig intelligenten Kranken oder bei sehr langem Bestehen der Katarakt fällt diese Prüfung nicht befriedigend aus, und es wird trotzdem durch die Operation ein gutes Sehvermögen erzielt.

Manchmal geht der Starbildung das Auftreten von Kurzsichtigkeit voraus, und zwar ist dies besonders bei der Cataracta diabetica der Fall (s. „Allgemeinerkrankungen"). Infolge des Auftretens der Myopie rückt der Nahepunkt wieder bis zur Leseweite herein, und es können ältere Leute, die bislang wegen Presbyopie ein Glas brauchten, wieder ohne Brille lesen. — Die Myopie ist entweder durch eine Änderung des Brechungsindexes oder durch eine Wölbungsvermehrung der Linse infolge Wasseraufnahme bedingt.

Objektive Symptome.

Dichte und ausgedehnte Trübungen im Bereiche des Pupillargebietes sind ohne weiteres zu erkennen. Zur Feststellung zarter Trübungen bedarf es der seitlichen Beleuchtung und der Untersuchung im durchfallenden Lichte mittels des Augenspiegels. (Näheres vgl. „Untersuchung des Auges", S. 60 und 61.)

Benutzt man bei letzterer Methode einen lichtstarken Konkavspiegel, so werden die grellen Lichtbündel desselben zarte Trübungen eher durchleuchten, ohne, falls man nicht eine lichtschwache Flamme benutzt, merklich an Helligkeit einzubüßen; der Planspiegel dagegen läßt auch geringe Trübungen leichter erkennen.

Zarte Trübungen lassen sich besonders gut durch Zuhilfenahme einer hinter dem Spiegel angebrachten starken Konvexlinse feststellen. Man durchleuchtet dabei das Auge bei großer Annäherung und bringt die Linse in den Brennpunkt des benutzten Konvexglases.

Sehr schöne und lehrreiche Bilder erhält man durch Betrachtung mit dem Zeißschen Kornealmikroskop.

Um die so häufigen in der Äquatorialgegend der Linse sitzenden Trübungen festzustellen, ist schräges Hereinsehen oder bei enger Pupille künstliche Pupillenerweiterung nötig, wozu 5%iges Euphthalmin und ½%iges Homatropin einmal oder 4%iges Kokain zweimal eingeträufelt sich empfehlen.

Im auffallenden Licht sehen Linsentrübungen grau oder grauweißlich aus. Trübungen der Linsenkapsel haben oft eine mehr kreideweiße Farbe und heben sich bei gleichzeitigem Vorhandensein graulicher Kortikaltrübungen scharf von letzteren ab.

Im durchfallenden Lichte erscheinen die Trübungen grauschwarz bis schwarz.

Die Formen der Trübungen sind außerordentlich mannigfaltig und gelegentlich ungemein zierlich; weitaus am häufigsten sind radiärgestelte, sektorenförmige Trübungen, eine Tatsache, die mit dem Aufbau der Linse in Zusammenhang steht.

Der Sitz der Trübung läßt sich mit Hilfe der seitlichen Beleuchtung meist leicht bestimmen. Mit Vorteil kann man dazu aber auch die Untersuchung im durchfallenden Licht verwenden, wobei die Richtung und Größe der parallaktischen Verschiebungen als Maßstab dient (s. S. 73 bei „Perspektivische Verschiebungen"). Besonders geeignet ist letztere Methode zur Feststellung umschriebener Trübungen in den hinteren Abschnitten der Linse.

Selbstverständlich verliert diese Methode ihre Anwendbarkeit, wenn die Trübungen das ganze Pupillargebiet einnehmen und so dicht geworden sind, daß eine Durchleuchtung nicht mehr möglich ist; dann tritt die seitliche (fokale) Beleuchtung ganz und allein in ihre Rechte.

Man lasse sich nicht verleiten, aus dem Vorhandensein eines graulichen Reflexes im Pupillargebiet alter Leute ohne weiteres die Diagnose Katarakt zu stellen, sondern wende stets zur Sicherung der Diagnose die Untersuchung im durchfallenden Lichte an (s. S. 60).

Die Linse älterer Leute hat nämlich stets einen großen Kern, und dieser reflektiert mehr Licht als die noch nicht sklerosierte Linse. Darin liegt der Grund des grauen oder graugrünen Reflexes aus dem Pupillargebiet älterer Leute (Altersreflex). Nur dann ist Katarakt zu diagnostizieren, wenn auch im durchfallenden Spiegellicht ein Schatten sichtbar ist.

Wer dies beachtet, wird die nicht selten auch von ärztlicher Seite gestellte Fehldiagnose Star vermeiden, wo in Wirklichkeit eine ganz andere Erkrankung, z. B. ein Sehnervenleiden, ein Glaukoma simplex vorliegt.

Zu beachten ist ferner, daß Trübungen im Pupillargebiet auch eine andere Ursache haben können — Pupillarmembran, Synechien, Pupillarschwarte (s. Abschnitt „Mißbildungen" und „Uvea").

Pathologische Anatomie der Linse.

An dem Epithel der vorderen Kapsel werden beim Altersstar oft schon in verhältnismäßig frühen Stadien der Starbildung ausgedehnte und tiefgreifende Alterationen wahrgenommen. Eine häufige Degenerationserscheinung der Kapselepithelzelle stellt die sogenannte Bläschenzelle dar. Neben der Degeneration beobachtet man Epithelwucherung. Letztere ist als ein über das Ziel hinausschießender regenerativer Vorgang anzusehen und hat ihre Ursache in dem Absterben benachbarter Zellgruppen.

Beim sogenannten echten Kapselstar begegnen wir folgendem histologischen Aufbau (Fig. 417 und 418):

Da wo der Kapselstar beginnt spaltet sich die Linsenkapsel derart, daß das Kapselepithel einen nach hinten konvexen Bogen bildet. Das Epithel ist stark gewuchert und zu Fasern ausgewachsen. Der hintere Abschnitt des Kapselstares wird fast ausschließlich aus Epithelzellen mit nur wenig Zwischensubstanz gebildet, in der vorderen Hälfte werden die Zellen spärlicher und nehmen mehr reine Spindelform an, schließlich können im vordersten Bereich die Zellen ganz fehlen.

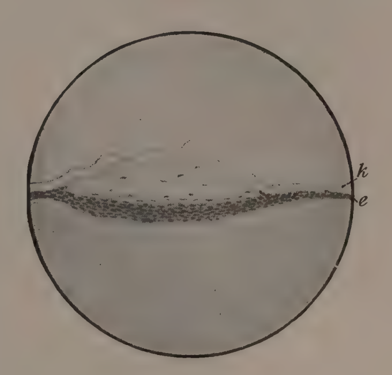


Fig. 417. Vorderer Kapselstar. Vergr. ca. 80:1.

k Kapsel. Dieselbe ist an der Vorderfläche des Kapselstares gefaltet. *e* Epithel.

Die zwischen den Zellen vorhandene glashäutige Zwischensubstanz ist als ein Ausscheidungsprodukt der Zellen des Kapselepithels anzusehen.

Bei sehr lange bestehendem Altersstare, bei Verletzung der hinteren Kapsel in der Nähe des Linsenwirbels, bei längere Zeit aus der Nachbarschaft einwirkendem Reiz, z. B. bei gleichzeitiger Uveitis, bekommt auch die hintere Kapsel an ihrer Innenfläche einen oft unregelmäßigen Epithelbelag. Die Epithelzellen nehmen dabei ihren Ursprung von den Zellen der Kernzone, bzw. sie entstehen durch Proliferation dieser Zellen.

An den Linsenfasern kommt es beim Auftreten von Trübungen zu folgenden Veränderungen (Fig. 419):

Die Fasern weichen etwas auseinander, und es bilden sich Spalten, Hohlräume zwischen ihnen[1]). Dieselben füllen sich mit einer Flüssigkeit, die sehr

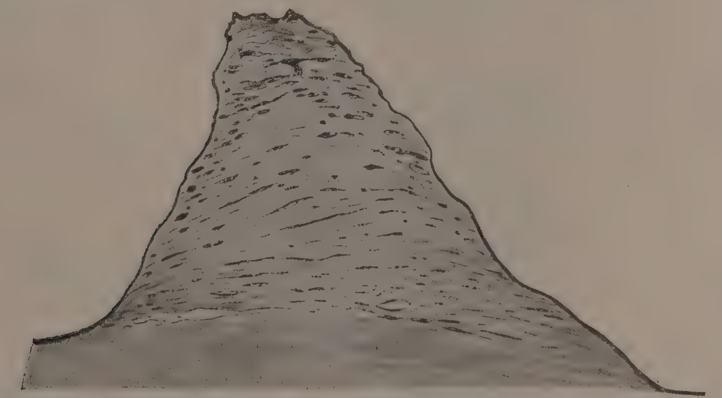


Fig. 418. Vorderer Kapselstar, pyramidenförmig vorragend (sogenannte Cataracta pyramidalis). (Vgl. S. 543: Das klinische Bild.)

bald infolge der Ansammlung feinster Tröpfchen ein trübes Aussehen annimmt. Die Linsenfasern selbst können zunächst noch ein normales Aussehen darbieten,

1) Bei der mikroskopischen Beurteilung von Spalträumen und deren gefärbtem und ungefärbtem Inhalt ist eine gewisse Vorsicht geboten, insofern als es sich um bei der Härtung entstandene Kunstprodukte handeln kann.

quellen dann aber auf, wodurch ihre Grenzen bald ungleichmäßig gestaltet werden. Mit dem Auftreten der Quellung werden die Fasern trüb und es bilden sich sehr zahlreiche feinste Tröpfchen in denselben. Einzelne jüngere Fasern bekommen durch stärkere Aufquellung den Charakter von „Bläschenzellen".

Nach diesem Quellungsstadium der Linsenfasern kommt es zu einem mehr und mehr fortschreitenden Zerfall derselben, so daß schließlich an Stelle der Fasern eine breiige, milchige Masse tritt, welche aus Flüssigkeit, feinsten Tröpfchen, zerfetzten Linsenfasern und etwas größeren runden Kugeln, sogenannten Morgagnischen Myelinschollen, besteht.

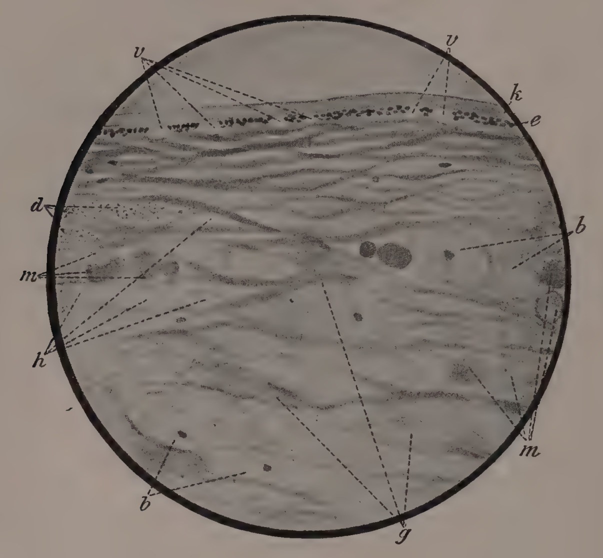


Fig. 419. Cataracta fere totalis. Präparat von einem 2 Monate alten, an Pädatrophie gestorbenen Kinde mit angeborener Katarakt. Vergr. 350:1. *k* Linsenkapsel; *e* Epithel; *v* helle Hohlräume zwischen Epithel und den angrenzenden, mäßig gequollenen Linsenfasern, zum Teil auch in sogenannte Bläschenzellen umgewandelte Zellen der vorderen Kapsel; *d* mit detritusartigen Massen angefüllte Hohlräume zwischen den gequollenen Linsenfasern; *m* Myelinschollen (Morgagnische Kugeln); *h* leere oder mit klarer Flüssigkeit angefüllte Hohlräume zwischen den Linsenfasern; *b* in Bläschenzellen umgewandelte Linsenfasern; *g* stark gequollene Linsenfasern.

Besteht zur Zeit der Ausbildung der Katarakt schon ein Linsenkern, so erweist sich dieser in der Regel viel widerstandsfähiger, es lassen sich in ihm gar keine oder nur feinste punktförmige, weiter nicht auflösbare Trübungen nachweisen.

Die zerfallenen Linsenmassen werden allmählich eingedickt, indem die Flüssigkeit mehr und mehr resorbiert wird. Bei länger bestehendem Zerfall der Linsenfasern kommt es zur Ansammlung von Kalksalzen und Cholestearinkristallen. Im ersteren Falle bekommt die Linse ein gelbliches Aussehen, im letzteren Falle kommt es zum Auftreten glitzernder Punkte (Fig. 434).

Im Anschluß an den Rindenzerfall kann das Kapselepithel größtenteils oder vollständig zugrunde gehen.

Erblichkeit der Katarakt.

In der Pathogenese der Katarakt sind nicht selten hereditäre Einflüsse von Bedeutung.

Die Vererbung erstreckt sich sowohl auf angeborene als auch auf die später entstehenden Starformen. Es gibt „Starfamilien“, sowohl solche, bei deren Mitgliedern im frühesten Alter, eventuell kongenital, als auch solche, wo nach Jahren, mitunter in auffallend gleichem Lebensalter, Katarakte sich zeigen. Auch die Neigung zu „präseniler“ und seniler Katarakt kann vererbt sein. In der Regel vererbt sich nur die Linsentrübung im allgemeinen; aber auch die spezielle Form der Katarakt kann merkwürdig regelmäßig wiederkehren. Kollaterale Vererbung kommt vor, meist aber erfolgt sie direkt.

Zum großen Teil handelt es sich dabei offenbar um echte Vererbung in den Keimanlagen. Es kann aber auch die Anlage zu Allgemeinkrankheiten, z. B. Diabetes, vererbt werden, welche sekundär die Linse in Mitleidenschaft zieht. Ebenso muß bei familiär auftretenden Staren mit der Möglichkeit einer vererbbaren Insuffizienz der Epithelkörperchen gerechnet werden, die zu Tetanie und damit zur Starbildung führen kann.

Von den vererbten Staren sind die seltenen Anomalien zu unterscheiden, welche durch intrauterine oder postfötale Erkrankungen des Auges (syphilitische und sonstige Uveitis) entstehen.

Klinische Formen der Katarakt.

Mit dem Namen „Katarakt“ bezeichnet man alle Trübungen der Linse.

Die klinischen Erscheinungsformen der Katarakt sind ungemein mannigfaltig.

Ihre Gruppierung kann nach verschiedenen Gesichtspunkten vorgenommen werden. Nimmt man den Sitz der Trübung zum Einteilungsprinzip, so hat man zu unterscheiden zwischen Kapselstar, Rindenstar, Perinuklearstar, Kernstar und Totalstar.

Nach dem Verlaufe ergibt sich eine Trennung in stationäre und progressive, nach der Entstehungszeit in angeborene und erworbene Stare. Legt man die Entstehungsursache als Einteilungsprinzip zugrunde, so kann man unterscheiden zwischen Linsentrübungen aus lokaler Ursache, z. B. die Polstare, den Spindelstar, und solchen aus allgemeinen Ursachen, z. B. infolge von

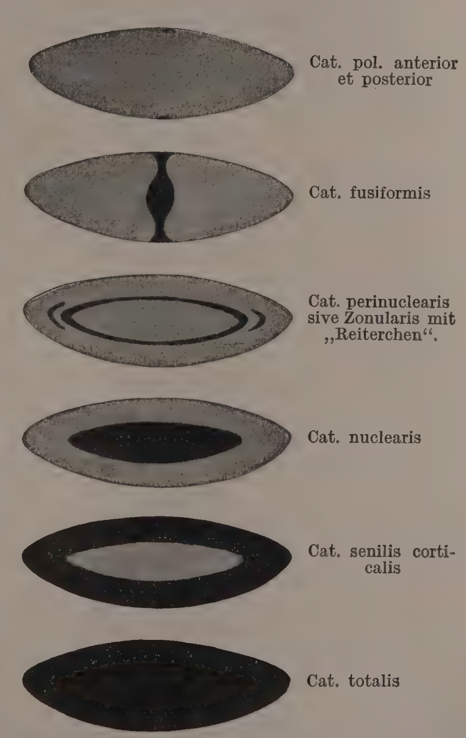


Fig. 420. Schematische Darstellung des Trübungsbereiches der verschiedenen Starformen. Die Trübungszone ist schwarz angegeben. Vergr. ca. 4:1.

Diabetes, Tetanie, Intoxikationen usw., ferner zwischen spontan und durch Trauma entstandenen Staren.

Damit sind die Einteilungsmöglichkeiten nicht erschöpft. Welche Einteilung man aber auch wählen mag, vollständig befriedigt keine.

Bei der folgenden Besprechung der klinischen Starformen ist ihre Entstehungszeit und Ursache als Haupteinteilungsprinzip zugrunde gelegt.

Die angeborenen und die schon im Kindesalter zu beobachtenden Starformen.

1. Polstare.

Der **vordere Polstar** (Cataracta polaris anterior (Fig. 421) ist eine stationäre Linsentrübung von rundlicher, meist scharf umschriebener Form und weißlicher Färbung, die genau die Mitte des Pupillargebietes einnimmt und selten die Größe eines Stecknadelkopfes überschreitet.

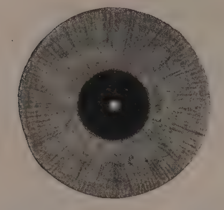


Fig. 421. Cataracta polaris anterior. Vergr. ca. 2:1.

Tritt diese Form gänzlich isoliert und einseitig auf, so wird man sie meistens wegen vorhandener Hornhauttrübungen auf eine Perforation eines Hornhautgeschwüres beziehen dürfen, wie sie besonders nach gonorrhoischen Bindehauterkrankungen der Neugeborenen beobachtet wird.

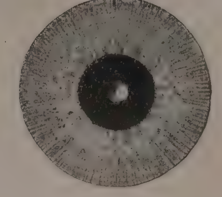
Zum Zustandekommen dieser Trübung scheint das jugendliche Alter besonders zu neigen, denn die im späteren Alter auftretenden Geschwürsperforationen, z. B. beim Ulcus corneae serpens, haben öfter diffuse Trübungen der Linsenvorderfläche zur Folge.

Dabei ist es nicht unbedingt notwendig, daß der Sitz der Perforation ein zentraler ist, und gerade darum ist es wahrscheinlich, daß als Ursache der zentralen Linsentrübung eine umschriebene Kapselabhebung anzusehen ist, die nicht von der Perforationsöffnung, sondern von der Schnelligkeit des Kammerwasserabflusses abhängt. Vielleicht spielt auch eine Toxinwirkung der meist zentral sitzenden Geschwüre eine Rolle, wodurch das Kapselepithel geschädigt wird.

Tritt der Polstar doppelseitig und ohne begleitende Hornhauttrübungen auf, dann wird man anderweitige Veränderungen in der Linse selten vermissen. Insbesondere sind Andeutungen von Schichtstaren oder Spindelstaren oder von hinteren Polarstaren häufig und in diesen Fällen kann die Poltrübung eine Sternform (Cat. stellata) annehmen, von welcher feine Trübungen nach dem Äquator hin ausstrahlen können.

Die Ursache dieser Polstare ist wohl auf den noch nicht genügend erforschten Mechanismus der Entstehung der Schichtstare und verwandter Starformen zurückzuführen. Am wahrscheinlichsten ist auch hierbei eine umschriebene Kapselabhebung, welche zur Wucherung des Kapselepithels führt. In anderen Fällen, in denen die Poltrübung isoliert auftritt, muß man auch an Störungen im Abschluß des Linsenbläschens denken, oder auch amniotische Einstülpungen, die allerdings häufiger angeborene Hornhauttrübungen als Linsentrübungen erzeugen.

Eine Abart des vorderen Polstares ist der Pyramidalstar (Fig. 422 und 418), bei dem ein konischer Zapfen in die vordere Kammer hineinragt, der hin und wieder durch fadenartige Gebilde mit der hinteren Hornhautwand in Verbindung steht. Es handelt sich lediglich um eine stärker entwickelte Form des vorderen Polstares aus gleicher Ursache.


Fig. 422. Cataracta pyramidalis. Vergr. 2:1.

Der **hintere Polstar** ist, wenn er im Kindesalter beobachtet wird, ebenfalls eine stationäre Starform, die in der Form stecknadelkopfgroßer weißlicher Trübungen ebenfalls isoliert oder als Begleiterscheinung anderweitiger stationärer Starformen auftreten kann.

Hiervon zu trennen, aber oft schwer zu unterscheiden sind Auflagerungen auf die hintere Linsenkapsel, wie sie als Reste der Arteria hyaloidea beobachtet werden. Auch umschriebene Kapselrupturen durch bindegewebige Stränge kommen vor, welche zur Bildung eines Lenticonus posterior Veranlassung geben können (s. S. 570).

Der hintere Polstar kommt auch erworben vor. (S. S. 555 bei „Cataracta complicata".)

2. Der Schichtstar und verwandte Starformen.

Charakteristisch für den Schichtstar (**Cat. zonularis sive perinuclearis,** Fig. 420, 423, 426) ist das Bestehen einer zwischen den zentralen und peripheren Linsenteilen gelegenen Trübungszone, welche die ersteren wie eine Fruchthülse umgibt. Die zentralen Linsenpartien sind entweder normal oder zeigen unterschiedlich starke Veränderungen. Die peripheren Linsenteile sind meist völlig klar und durchsichtig.

Zuweilen sieht man um die Haupttrübungsschicht noch eine zweite oder selbst eine dritte schalenförmige Trübung derart, daß sie von der näher dem Zentrum gelegenen durch eine normale, jedenfalls viel weniger stark getrübte Rindenpartie getrennt ist.

In dem äquatorialen Bereich der Trübungszone gewahrt man sehr häufig radiär gestellte, etwas stärkere Trübungen. Sie bilden öfters zwei Schenkel, von welchen einer der vorderen, einer der hinteren Trübungszone aufsitzt, die sogenannten „Reiterchen" (Fig. 423 bis 425). Sie liegen nicht selten etwas getrennt von der Haupttrübungsschicht in einer im übrigen normalen Linsenpartie.

Der Durchmesser der Trübungszone ist sehr verschieden, er schwankt zwischen 3 und 8 mm. Nicht immer ist das Krankheitsbild typisch, sondern es kommen infolge unvollständiger Ausbildung der Trübungszone allerlei Abweichungen vor.

Die Schichtstartrübung ist bei seitlicher Beleuchtung, besonders bei künstlich erweiterter Pupille, gut zu sehen (Fig. 423 und 425) — deutlicher und charakteristischer stellt sie sich aber im durchfallenden Lichte (Fig. 424) dar. Man sieht dieselbe als eine unterschiedlich dichte, manchmal leicht durchscheinende Trübungszone, die sich mit scharfer, gelegentlich mit zackiger Begrenzungslinie gegen die peripheren durchsichtigen Linsenteile absetzt. Die Dichte der Trübung nimmt meist von der Peripherie nach dem Zentrum ab (Fig. 423

und 424), während wir beim Zentralstar (Fig. 420) und bei dem mit Zentralstar kombinierten Schichtstare (Fig. 425) das entgegengesetzte Verhalten beobachten. Von der Peripherie der Trübung gehen die sogenannten Reiterchen als radiärgestellte dunkle Linien wie die Speichen eines Rades ab.

Histologisch findet man beim Schichtstar folgende Verhältnisse: Die Corticalis enthält häufig Spalten, die vom Äquator nach beiden Seiten hinziehen und mit Detritus gefüllt sind. Sie entsprechen den sogenannten Reiterchen. Zwischen den Linsenfasern sind in der Nachbarschaft dieser Spalten gelegentlich feine Tröpfchen und Lücken sichtbar, die an der Kernperipherie gehäuft auftreten und als das eigentliche Substrat der Schichtstartrübung zu betrachten sind. Auch an der Kernperipherie kommen mit Detritusmassen gefüllte Spalträume vor. Der Kern selbst zeigt meistens nur ganz geringfügige Veränderungen. Die Veränderungen der Kernperipherie nehmen nach der Mitte zu meist an Intensität ab. In anderen Fällen ist der ganze Kern mit Tröpfchen und Lücken durchsetzt (s. Fig. 426).

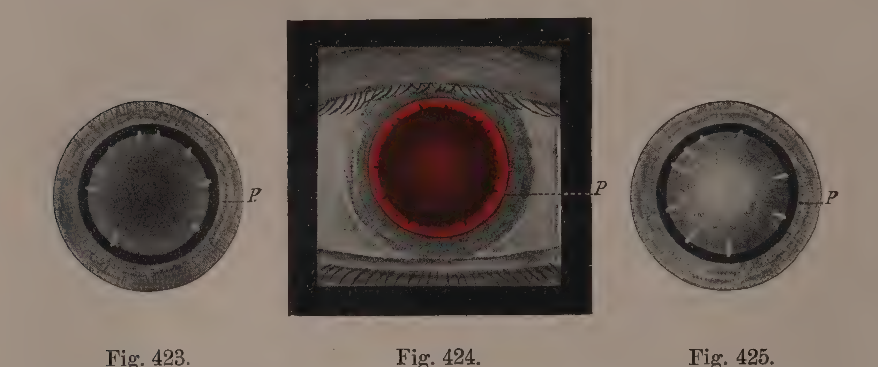


Fig. 423. Fig. 424. Fig. 425.

Fig. 423. Schichtstar mit Reiterchen im auffallenden Lichte gesehen. Vergr. 2:1. Die Startrübung ist hier in der Mitte weniger gesättigt, da das Zentrum der Linse nur wenig verändert ist.

Fig. 424. Schichtstar mit Reiterchen im durchfallenden Lichte gesehen. Vergr. 2:1. Die Pupille ist künstlich erweitert. Die Trübung ist in der Peripherie gesättigter als in der Mitte. Zwischen dem Rande der Trübung und dem Pupillarrande *P* leuchtet die Pupille auf, entsprechend der durchsichtigen Peripherie der Linse.

Fig. 425. Schichtstar mit Reiterchen und Kernstar im auffallenden Lichte gesehen. Vergr. 2:1. Die Pupille ist künstlich erweitert. Die Startrübung ist in der Mitte gesättigter als in der Peripherie infolge der neben der Schichtstartrübung vorhandenen starken Veränderung im Zentrum der Linse (Cat. centralis). Zwischen dem Rande der Trübung und dem Pupillarrande *P* ist entsprechend dem durchsichtigen Teile der Linse ein schwarzer Zwischenraum vorhanden.

Der Schichtstar ist in der Regel doppelseitig und bleibt stationär. Er kann angeboren sein, oder er entsteht in den ersten Lebensjahren oder wenigstens noch im jugendlichen Alter.

Die Ursache der Schichtstarbildung ist in Entwicklungsstörungen zu suchen, oder es liegt Tetanie zugrunde.

Für eine Entwicklungsstörung spricht das gleichzeitige Vorkommen mit anderen Mißbildungen des Auges, z. B. mit Kolobomen, Irideremie, Mikrophthalmus usw.

In diesen Fällen ist die Entstehung des Schichtstares im Sinne der Hornerschen Theorie zu erklären, nach welcher die zurzeit gebildete fötale Linse total von dem Starprozeß ergriffen wird. Ist dieser beendet, so wird ein Mantel durchsichtiger Kortikalmassen neugebildet.

Eine solche Entstehung müssen wir auch für die Starformen annehmen, die auf experimentellem Wege, durch Einwirkung von Röntgenstrahlen oder durch Darreichung von Naphthalin, auf trächtige Kaninchen bei deren Nachkommenschaft erzielt wurden.

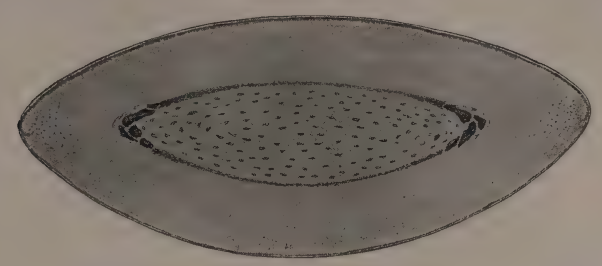


Fig. 426. Schichtstar und Zentralstar. Vergr. ca. 8:1. Zwischen Rinde und Kern befinden sich größere und kleinere Hohlräume, die mit feinkörnigen Massen angefüllt sind. (Schichtstar sive Cat. perinuclearis sive zonularis.) Im Kerne finden sich ebenfalls zahlreiche Hohlräume, die mit feinkörnigen Massen angefüllt sind (Cat. centralis). Schicht- und Zentralstar sind nach einem Präparate von einem 9jährigen Mädchen gezeichnet, das seit der Kindheit schlecht sah. Rinde und Kapsel wurden ergänzt.

Für die isoliert in sonst nicht weiter erkrankten Augen auftretenden Schichtstare ist die Entscheidung, ob eine Entwicklungsstörung vorliegt, die erst in den späteren Lebensjahren deutlicher hervortreten kann, nicht ohne weiteres zu fällen, selbst dann nicht, wenn ausgesprochene Vererbung vorliegt. Eine im Keimplasma präformierte Veränderung darf man bei familiär auftretenden Schichtstaren erst dann annehmen, wenn die Untersuchung auf Tetanie ein negatives Resultat ergibt (s. Kapitel Tetaniestar, S. 554).

Nach neueren Anschauungen ist überhaupt nicht die Rachitis, sondern die Tetanie für den Schichtstar von Bedeutung, also in letzter Linie eine Erkrankung der Epithelkörperchen.

Denn auch die Tetanie kann infolge einer vererbbaren Insuffizienz der Epithelkörperchen familiär auftreten.

Ein häufiger Befund bei Schichtstarpatienten sind rachitische Veränderungen an Knochen und Zähnen (s. Fig. 427). Die ursächliche Bedeutung der Rachitis wird aber dadurch sehr in Frage gestellt, daß Veränderungen ektodermaler Gebilde, z. B. an Nägeln, Haaren und Zähnen, gerade durch die Tetanie häufig hervorgerufen werden, die ihrerseits sehr häufig bei rachitischen Kindern zu finden ist. Wenn auch die Beziehungen zwischen Rachitis einerseits und Tetanie und den Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion andererseits noch nicht geklärt sind, so ist doch mit Rücksicht auf die Tatsache, daß die Tetanie im späteren Lebensalter häufig Ursache der Starbildung ist, auch die Bildung vieler Schichtstare auf die gleiche Erkrankung zurückzuführen.

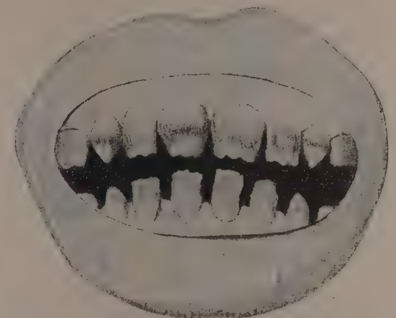


Fig. 427. Rachitische Zähne.

Über die Art und Weise, wie der Zusammenhang zwischen Tetanie und Starbildung zu erklären ist, gibt das Kapitel „Tetaniestar“ (S. 554) Auskunft.

Abarten des Schichtstares sind:

a) Die **Cataracta punctata,** die durch punktförmige Trübungen in den vorderen und hinteren Rindenschichten gekennzeichnet und häufig mit Cataracta stellata (s. S. 542) kombiniert ist. Von einer „Cat. coerulea" spricht man, wenn die Trübungen eine bläulichgraue Färbung angenommen haben.

Die Sehstörung ist bei dieser Starform gering. Die Trübung bleibt stationär, kann aber im Laufe des späteren Lebens intensiver werden. Entdeckt man bei älteren Leuten derartige Trübungen, so kann die Entscheidung, ob eine aus der Jugendzeit stammende Schichtstarform oder einer der seltenen punktförmigen Altersstare vorliegt, sehr schwierig sein.

b) Der **Spindelstar (C. fusiformis).** In den allerdings seltenen typischen Fällen zieht eine schlauchförmige, in der Mitte oft ampullenförmig aufgetriebene Trübung von einem Pol zum anderen.

Die Zugehörigkeit der Spindelstare zu den schichtstarartigen Formen dokumentiert sich dadurch, daß die sagittal verlaufende Trübung sehr gering entwickelt sein kann, so daß nur Poltrübungen deutlich hervortreten, und daß bei ein und demselben Individuum und innerhalb derselben Familie verschiedenartige Formen derselben Kategorie auftreten können.

Auch die dritte Form, der **Zentralstar (C. centralis),** bei der nur die zentralen Teile der Linse getrübt sind, wobei die Trübungszone oft nach dem hinteren Pole zu verlängert ist, stellt eine Variation des Schichtstares dar, weil sie mit diesem bei demselben Individuum vorkommt, pathologisch-anatomisch dieselben Veränderungen aufweist und familiär auftritt. Aus der Größe der Starttrübung auf eine frühzeitige Entstehung in der Embryonalzeit zu schließen, ist nur dann zulässig, wenn Tetanie ausgeschlossen werden kann.

Funktionell hat der Schichtstar und seine Abarten eine je nach der Ausdehnung und Dichte der Trübung verschieden starke Sehstörung zur Folge. Ist diese nicht hochgradig, so wird sie häufig erst bemerkt, wenn die Kinder zur Schule gehen.

Ein therapeutisches Vorgehen ist in der Regel nur dann indiziert, wenn die Sehstörung eine erhebliche ist. Fast ausnahmslos kann es sich dabei nur um operative Maßnahmen handeln. Als solche kommen in Betracht die optische Iridektomie und die Entfernung der Linse.

Will man bei kleinen Kindern mit dem operativen Eingriff noch abwarten, so kann die Verordnung von Atropin angezeigt sein, damit die klarere Peripherie der Linse zum Sehen benutzt wird.

Die optische Iridektomie ist am Platze, wenn künstliche Erweiterung der Pupille unter Korrektion einer eventuell bestehenden Refraktionsanomalie eine beträchtliche Besserung des Sehvermögens zur Folge hat. Für die größere Mehrzahl der Fälle kommt nur die Entfernung der Linse in Frage. Meist wird dieselbe durch eventuell wiederholte Diszisionen herbeigeführt. Manche Augenärzte geben zur Abkürzung der Behandlungsdauer der Linearextraktion der Linse den Vorzug (s. S. 563).

3. Der Totalstar,

der im Kindesalter beobachtet wird, ist ebenfalls mit den Schichtstaren verwandt, was besonders durch die histologische Übereinstimmung der Kernveränderungen bewiesen wird. Er neigt zur Schrumpfung und kreidiger Veränderung der Rindenpartien (Cat. lactea). Ob und inwieweit es sich um schichtstarartige Prozesse oder um Folgen intraokularer Erkrankungen handelt, ist im Einzelfalle schwer zu entscheiden. Besteht keine Tetanie bei demselben Indi-

viduum oder in seiner Familie, so wird man an Entwicklungsstörungen denken müssen, die sich z. B. mit Mikrophthalmus kombinieren können, oder es liegt eine Erkrankung des Uvealtraktus, vielleicht auf syphilitischer Grundlage, vor, die eine entsprechende Behandlung erfordert. Derartige Augen bieten oft bezüglich der operativen Behandlung eine schlechtere Prognose dar, weil sie zur Bildung von dichten Nachstaren und schwerer Iridozyklitis neigen, auch nach anfänglich guter Heilung, eine Eigenschaft, welche auch die mit Mißbildungen anderer Art behafteten Augen gelegentlich zeigen.

Therapeutisch kommt nur die Entfernung der Linse in Frage. Dieselbe soll man, wie bei allen angeborenen Starformen, welche das Sehvermögen erheblich schädigen, frühzeitig vornehmen, da sonst die Netzhaut in der Entwicklung ihrer Funktion zurückbliebe.

Es empfiehlt sich, zunächst nur ein Auge zu operieren. Ist der Totalstar hart und gelingt es durch eine eventuell wiederholte Diszision (s. S. 562) nicht, die Linse zur Quellung zu bringen, so muß man mit einem größeren Schnitt und mit Iridektomie extrahieren. Eine Iridektomie ist auch von vornherein indiziert in den Fällen, wo sich durch Atropin die Pupille nicht ordentlich erweitern läßt.

Erworbene Starformen.

Der Altersstar. (Cataracta senilis.)

Man pflegt unter Altersstar alle jene Starformen zusammenzufassen, die bei älteren Leuten auftreten, ohne daß eine direkte, lokale oder konstitutionelle Entstehungsursache für die Trübung bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse nachzuweisen ist. Diese Begriffsbestimmung ist keine scharfe, und es kommen Fälle vor, wo es der Willkür überlassen bleibt, ob man das Alter oder eine andere Ursache für eine Linsentrübung annehmen will; tritt z. B. bei einem über 50 Jahre alten Diabetiker Katarakt auf, so kann man mangels sicherer klinischer und anatomischer Unterscheidungsmerkmale das Alter oder den Diabetes als Ursache der Linsentrübung ansprechen.

Der Altersstar tritt gewöhnlich erst nach dem 50. Lebensjahre, nur ausnahmsweise schon in den 40er Jahren auf. Er befällt in der Regel beide Augen, aber selten ganz gleichzeitig, ja es kann die Starentwicklung lange Jahre einseitig bleiben.

Verschiedene Formen des Altersstares.

Man unterscheidet beim Altersstar nach dem klinischen und anatomischen Befund den Rindenstar (Cataracta corticalis) vom Kernstar (Cataracta nuclearis).

Die weitaus häufigste Form des Altersstares ist der Rindenstar. Die Trübungen entwickeln sich entweder mehr in den vorderen oder in den der Kernoberfläche nahegelegenen Schichten. Diese letztere Form, von manchen Seiten auch als „Cataracta supranuclearis" besonders abgegrenzt, pflegt mehr kleine Fleckchen und Wölkchen zu zeigen und diffuser aufzutreten, als der in Form einzelner schärfer abgegrenzter Radien einsetzende Rindenstar der vorderen Schichten. Eine scharfe Trennung dieser Typen ist oft nicht durchzuführen.

Mit besonderen Methoden und Vergrößerungen (Nernstspaltlampe und binokularer Lupe) hat man feststellen können, daß bei zahlreichen Personen schon im 3. und 4. Dezennium kleinste, sonst noch nicht erkennbare Trübungen in den mittleren Rindenschichten vorkommen, die aber noch keine Sehstörung verursachen, da sie wegen ihrer äquatoriell peripheren Lage („Cataracta coronata" von Vogt) das Pupillargebiet freilassen. Auch dieses Kataraktstadium zeigt öfters eine bläuliche Färbung der sonst noch klaren Linse (Cataracta coerulea, s. oben S. 546).

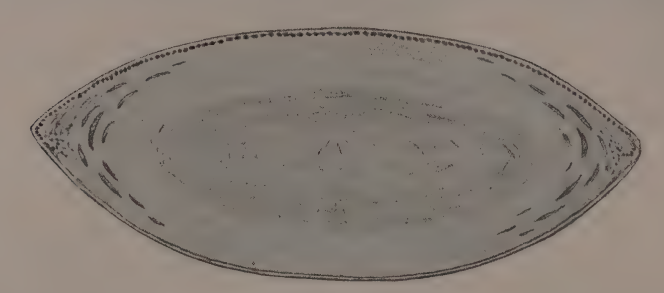


Fig. 428. Cataracta corticalis incipiens. Vergr. ca. 9:1.
In der Äquatorialgegend sind kleine, mit Schollen ausgefüllte Hohlräume vorhanden, die entsprechend der Linsenfaserung in die Länge gezogen und konzentrisch angeordnet sind.

Bei der Ausbildung des Rindenstars kann man ungezwungen vier Stadien unterscheiden:

1. Die Cat. corticalis incipiens,
2. die „ „ immatura sive intumescens,
3. die „ „ matura,
4. die „ „ hypermatura.

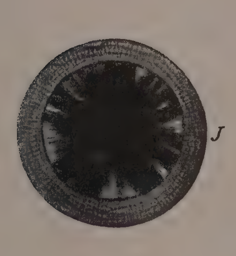



Fig. 429.



Fig. 430.

Fälle von Cataracta corticalis incipiens im auffallenden (Fig. 429, Vergr. 2:1) und im durchfallenden (Fig. 430, Vergr. 2:1) Lichte. Sektorenförmige Trübungen in der Äquatorgegend der Linse. Die Iris *J* hat sich auf Atropin zurückgezogen.

Ad 1. Cataracta corticalis incipiens. In der Rinde der Linse sind einzelne durchscheinende Spalten und Trübungen, dazwischen aber noch normale Partien vorhanden. Die Trübungen sind häufig radiär gestellt und haben die Form von Sektoren, deren Basis dem Linsenrand, deren Spitze den Linsenpolen zugekehrt ist, sogenannte Speichen. In der Regel treten diese Trübungen am

frühzeitigsten in der Äquatorgegend auf (Fig. 428, 429, 430), und zwar meist zuerst Spalten (Wasserspalten), die im durchfallenden Licht als helle, unregelmäßig brechende Radien aufleuchten und besonders deutlich sind, wenn man den Spiegel wie bei der Skiaskopie etwas hin und her dreht. Überwiegend häufig beginnt der Rindenstar in der unteren Hälfte der Linse.

Ad 2. Cataracta corticalis immatura sive intumescens. Die Trübungen breiten sich im Laufe von Jahren[1]), selten im Laufe von Wochen, noch seltener binnen einigen Tagen mehr und mehr auf die ganze Kortikalis aus, die Linse nimmt eine weißlich-graue, manchmal bläulich-weiße Farbe an, bekommt an ihrer Oberfläche oft starken Seidenglanz und es tritt deutlich der Linsenkern hervor; außerdem wird die Linse mit der Zunahme der Trübung wasserreicher und bläht sich auf. Mit dem Grade der Aufblähung der Linse nimmt die vordere Kammer an Tiefe ab. Solange die Trübung der äußersten Rindenpartien noch verhältnismäßig gering ist, vermag bei seitlicher Beleuchtung das Licht mehr oder weniger breit in die Linsenrinde einzudringen und wird erst an etwas tiefer gelegenen Schichten in größerer Menge reflektiert. Die Iris wirft dann auf der der Lichtquelle zugewendeten Seite einen breiteren oder schmäleren „Schlagschatten" (Fig. 431), der um so schmäler wird, je weniger tief das Licht in die Linsenrinde eindringen kann, und ganz verschwindet, wenn die Trübung bis an die vordere Linsenkapsel heranreicht.

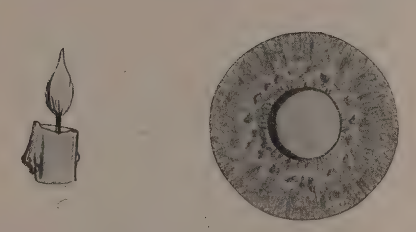


Fig. 431. Cataracta corticalis immatura im auffallenden Lichte. Vergr. 2:1. Schlagschatten der Iris von vorn gesehen. Der sichelförmige Schatten erscheint an der Seite des Pupillarrandes, der der Lichtquelle zugewendet ist.

Wenn die Trübung sich auf die ganze Kortikalis ausgedehnt hat, gibt die Linse allmählich wieder Wasser ab.

Ad 3. Cataracta corticalis matura. Das Stadium der Reife (Fig. 432) ist erreicht, wenn bei vollständiger Trübung der Kortikalis die Linse ihr normales Volumen und damit die vordere Kammer ihre normale Tiefe wieder angenommen hat. Man erhält auch bei weiter Pupille kein rotes Licht mehr vom Augenhintergrund, das Pupillargebiet erscheint bei seitlicher Beleuchtung grauweiß, weniger glänzend wie im vorigen Stadium, läßt aber in der Regel noch deutlich radiäre Zeichnung, sektorenförmige stärkere Trübungen und deutliches Hervortreten des vorderen Linsensternes erkennen; nicht selten sieht man den Linsenkern bräunlich hindurchschimmern.

Die praktische Bedeutung der Feststellung der Reife des Stares liegt darin, daß ein solcher Star nach Eröffnung der vorderen Kapsel sich in der Regel verhältnismäßig leichter entbinden läßt.

Bemerkt sei, daß das Stadium der „Reife" im Sinne der vollständigen, bis zur Kapsel reichenden Trübung nicht selten überhaupt

1) Siehe Anmerkung 1, S. 536.

nicht zur Ausbildung kommt, und daß es für die Operation beim Altersstar überhaupt nicht abgewartet zu werden braucht.

Ad. 4. Cataracta corticalis hypermatura. Bleibt die Cataracta matura sich selbst überlassen, so schreitet der Zerfall und die Verflüssigung der Kortikalmassen immer weiter fort, die sektorenförmigen Einzeltrübungen schwinden mehr und mehr, es kommt zur Bildung einer mehr gleichmäßig milchigen Trübung, in welcher der Linsenkern, der auch jetzt noch dem Zerfalle mehr oder weniger widersteht, der Schwere nach zu Boden sinkt und im Laufe der Zeit kleiner wird. Man sieht ihn meist als beweglichen, ziemlich klaren, gelben oder braunen linsenförmigen Körper durch die breiigen Linsenmassen hindurch, insbesondere wenn der Kranke seinen Kopf nach vorn neigt, wobei der bewegliche Kern in der verflüssigten Kortikalis gegen den vorderen Pol zu sich verschiebt (Cataracta Morgagni).

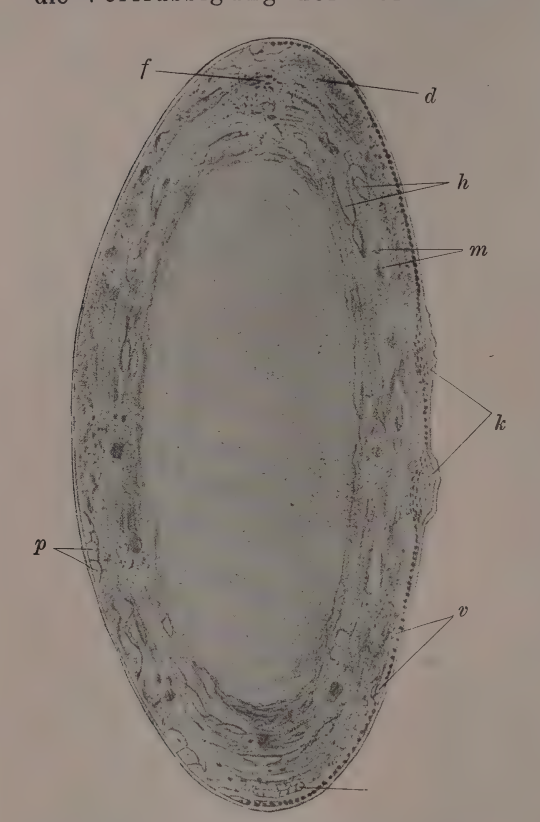


Fig. 432. Cataracta corticalis matura. *d* feinkörniger Detritus; *f* freiliegende Kerne; *h* leere oder mit klarer Flüssigkeit angefüllte Hohlräume zwischen den Linsenfasern; *k* Kapselkatarakt; *m* Myelinschollen (Morgagnische Kugeln); *p* Pseudoepithel an der hinteren Kapsel; *v* helle Hohlräume zwischen Kapsel, Epithel und noch teilweise erhaltenen Linsenfasern. Der Kern ist unverändert. Schematisch dargestellt nach mehreren Präparaten.

Häufiger kommt es während der Schrumpfung der Linse zur Verdickung der vorderen Linsenkapsel durch Wucherung der Kapselzellen und damit zum Auftreten unregelmäßiger, gesättigt weißer Trübungen auf den grauen oder bräunlichen Resten der zerfallenen Linse. (Cat. capsulo-lenticularis, s. Fig. 432 bei *k* und Fig. 433.)

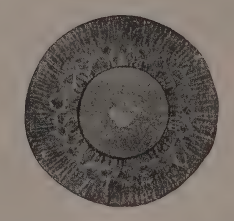


Fig. 433. Cataracta capsularis bei Cataracta hypermatura. Vergr. 2:1.

Eine stark geschrumpfte Katarakt in verdickter Kapsel wird auch mit dem Namen „Cat. arido-siliquata" bezeichnet wegen der Ähnlichkeit im Aussehen mit einer eingetrockneten Schotenfrucht.

In seltenen Fällen wird im Verlauf längerer Jahre die verflüssigte Kortikalis ziemlich vollständig aufgesaugt; das Pupillargebiet wird dann nahezu rein schwarz, vordere und hintere Kapsel berühren sich (Cat. membranacea), nur unten liegt meist eine Zeitlang noch ein Rest des verkleinerten Kernes. — In ganz vereinzelten Fällen wird die getrübte Linse samt Kapsel resorbiert, es tritt eine „Spontanheilung" ein.

Als häufigere Komplikationen im Stadium der Überreife der Katarakt nenne ich die Ablagerung von Cholestearin oder Kalksalzen in den Linsenmassen. Im ersteren Falle treten glitzernde Kristalle in der Linse auf (Fig. 434), im letzteren Falle nimmt die Linse eine kreideweiße oder gelbliche Färbung an (Cat. calcarea sive gypsea, Fig. 435).



Fig. 434. Cataracta arido-siliquata mit Einlagerung von Cholestearinkristallen in den Kapselsack. Vergr. 4:1.

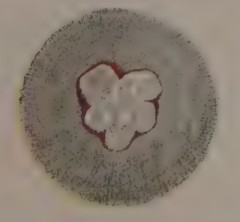


Fig. 435. Cataracta calcarea sive gypsea. Vergr. 2:1. Die Form der Pupille ist unregelmäßig infolge von hinteren Synechien.

Durch die Schrumpfung der Linse, die nicht nur im sagittalen, sondern auch im äquatorialen Durchmesser vor sich geht, kommt es auch zu starker Zugwirkung und schließlich zum Einreißen der Zonula Zinnii. Es bewegt sich dann die geschrumpfte Linse bei den Bewegungen des Auges (Cat. tremula). Solche Linsen luxieren gelegentlich spontan oder bei geringfügiger Einwirkung von stumpfer Gewalt in die vordere Kammer.

Bei der Operation im Stadium der Überreife kommt es leichter zu Glaskörpervorfall.

Cataracta nuclearis.

Diese Form des Altersstares kommt viel weniger häufig vor als die corticale Form. Sie ist hauptsächlich dadurch charakterisiert, daß die Kernpartien ziemlich gleichmäßig rauchig getrübt sind, während die Rinde mehr oder weniger vollständig normal erscheinen kann. Die Kerntrübung verliert sich rindenwärts ziemlich allmählich ohne scharfe Grenze. Es kommt im Kern nicht zum Auftreten von Speichen und Spalten.

Diese Starform beginnt nicht selten schon zwischen dem 40. und 50. Jahre und tritt relativ oft bei höherer Myopie auf.

Bei seitlicher Beleuchtung findet man einen intensiv grauen Reflex (Fig. 436), während bei der Durchleuchtung (Fig. 437) noch längere Zeit in überraschender Weise viel rotes Licht durch die getrübte Partie zurückkehrt.

Die Herabsetzung des Sehvermögens pflegt relativ stark zu sein, da die Trübung im Pupillargebiet liegt und diffus ist. Nicht selten tritt im Bereich oder als Vorläufer der beginnenden Kerntrübung eine deutliche Brechungszunahme (Myopie) zutage, oft zunächst nur im mittleren Teil des Kerns bei noch guter Transparenz. Im durchfallenden Licht hebt sich dann dieses mittlere Gebiet

wie eine Butzenscheibe von der andersbrechenden Umgebung deutlich ab („Linse mit doppeltem Brennpunkt"). Allmählich gesellt sich stärkere Trübung hinzu. Rindenstar und Kernstar sind nicht selten miteinander vergesellschaftet.

Außerordentlich groß und dunkel gefärbt ist der Kern in der als Cataracta nigra (brunescens) bezeichneten Varietät des Altersstares.

Von Cataracta nigra oder besser brunescens spricht man, wenn nahezu die ganze Linse dem Sklerosierungsprozeß anheimgefallen ist. Sie ist dann zu einer harten, dunkelbraunen, durchscheinenden Masse geworden. Man trifft diese Form überwiegend bei sehr alten Leuten.

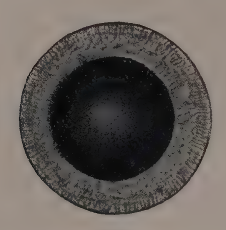


Fig. 436. Cataracta nuclearis im auffallenden Lichte. Vergr. 2:1.

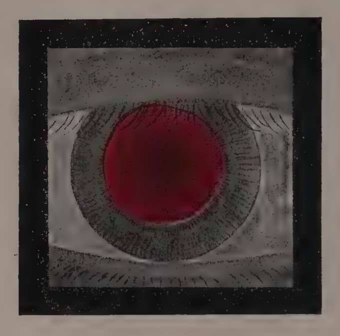


Fig. 437. Cataracta nuclearis im durchfallenden Lichte. Vergr. 2:1.

Die Prognose der Operation der Cataracta nigra ist nicht schlecht. Entsprechend der hochgradigen Sklerosierung muß aber ein großer Schnitt gemacht werden.

Theorien über die Entstehung des Altersstares.

Die Ursache der Entstehung des Altersstares ist noch immer Gegenstand lebhafter wissenschaftlicher Erörterung. Die naheliegende Auffassung, daß es sich um einfache Alterserscheinungen handelt, entsprechend den an anderen Epidermisabkömmlingen bekannten Veränderungen, findet eine Stütze darin, daß bei Personen über 60 Jahren bei genauer Untersuchung deutliche Linsentrübungen sich überaus häufig, ja im höheren Alter so gut wie regelmäßig finden. Auch der Altersstar läßt in dieser Hinsicht vielfach hereditäre Einflüsse erkennen.

Daß andererseits nicht alle alten Leute und nicht immer beide Augen in gleichem Grade davon betroffen werden, könnte der Erfahrung entsprechen, daß auch sonst sowohl die Gesamterscheinungen des Alters wie diejenigen der einzelnen Organe individuelle Verschiedenheiten aufweisen.

Jedenfalls findet man den Altersstar keineswegs nur bei dekrepiden Greisen, sondern oft bei sonst vollkommen rüstigen Personen. Deshalb wird von manchen Seiten das Alter allein als ein ausreichender Grund nicht anerkannt.

Die Ursache der senilen Katarakt im einzelnen wurde gesucht einmal in örtlichen Vorgängen an der Linse selbst, dann in konstitutionellen Veränderungen, die sekundär zur Erkrankung der Linse führen sollten.

Weitverbreitete Annahme fand die Theorie, welche die Entstehung des senilen Rindenstares, der häufigsten Form, auf die in der zunehmenden Sklerose sich abspielende Schrumpfung des Linsenkerns zurückführt: Die Verdichtung des Linsenkerns bewirke eine Zugwirkung an der Rinde und dadurch ein Auseinanderweichen der Linsenfasern. Die in der Gegend des vorderen und hinteren Poles gelegenen Rindenschichten und die Kapsel können, da sie dort nicht fixiert sind, ohne weiteres dem Zuge nachgeben. Für die Äquatorialgegend liegt aber die Sache anders. Einmal ist der Zusammenhang der Rindenschichten

untereinander daselbst ein geringerer, da die jüngsten Linsenfasern gerade an dieser Stelle liegen, sodann fixiert die Zonula Zinnii die Kapsel nach außen und verhindert, daß sich der äquatoriale Teil der Linse vom Ziliarkörper entfernt und der Augenachse nähert. Es kann deshalb nicht wundernehmen, daß gerade in der äquatorial gelegenen Rinde bei der senilen Katarakt zuerst eine Lockerung des Zusammenhanges, ein Auseinanderweichen der Rindenschichten (Gerontoxon lentis) und dann eine wirkliche Trübung der Linsenfasern, ein molekularer Zerfall (Starbildung) auftritt.

Man erblickte ferner in Altersveränderungen der Ziliarkörperepithelien und daraus resultierender Schädigung der Ernährung der Linse die Ursache der Kataraktbildung. Neuerdings sind auffallend häufig Zeichen abortiver Tetanie auch beim Altersstar gefunden worden.

Von konstitutionellen Altersveränderungen wurden als Ursache der Cataracta senilis besonders nephritische Prozesse und das Atherom der Karotis herangezogen.

Die Annahme, daß der Altersstar, insbesondere die gewöhnliche Form desselben, der Rindenstar, auf anderweitige Störungen im ganzen Organismus zurückzuführen ist, fand ebenfalls Anhänger.

Danach sollen von außen in die Linse eindringende toxische Schädlichkeiten, die sich mit zunehmendem Lebensalter im Kreislauf entwickeln, zunächst schädigend auf die Epithelien der Vorderkapsel wirken, es kommt zum allmählichen Absterben derselben in größerer oder geringerer Ausdehnung, womit die zur Trübung führenden Vorgänge in den Rindenfasern eingeleitet werden.

Vielleicht können konstitutionelle Schädlichkeiten auch direkt auf die Linsenfasern einwirken. Es darf diese Annahme um so eher gemacht werden, als eine scharfe und unvermittelte Trennung der Linsenelemente in Epithelien und Fasern, insbesondere in den Äquatorialteilen, nicht angängig ist; denn auch in den jungen Rindenfasern haben wir wachsende, kernhaltige Zellen vor uns, die den Kapselepithelien wohl nicht nur anatomisch, sondern auch in ihren biologischen Eigenschaften um so näher stehen, je jünger sie sind. So könnte es verständlich erscheinen, wenn auch beim Altersstar, falls bei ihm solche Einflüsse eine Rolle spielen, gerade in dieser Gegend, ähnlich wie bei experimentellen Staren, oft ein frühzeitiger, ausgiebiger Untergang der Fasern gefunden wird.

In bezug auf die Erklärung des nuklearen Altersstares sind wir bis jetzt nur auf Vermutungen angewiesen.

Therapie.

Die Therapie des Altersstares und der im folgenden geschilderten Starformen ist auf S. 564ff. besprochen.

Der Zuckerstar.
(Cataracta diabetica.)

Der Zuckerstar gilt als der Prototyp einer sogenannten konstitutionellen Starform.

Entwicklung, Verlauf und Aussehen des Zuckerstares haben nichts Charakteristisches derart, daß man schon daraus die Diagnose stellen könnte.

Der Zuckerstar tritt nicht selten schon bei relativ jugendlichen Individuen auf und entwickelt sich öfters gerade bei diesen manchmal innerhalb weniger Tage. Gewöhnlich ist er doppelseitig.

Nach erfolgreicher Behandlung des Diabetes wurde gelegentlich eine teilweise Rückbildung beginnender Trübungen beobachtet.

In der Regel entwickelt sich der Zuckerstar als subkapsulärer Star.

Der Weg, auf dem die diabetische Allgemeinerkrankung zur Linsentrübung führt, ist noch nicht sicher bekannt. Wahrscheinlich kommt es zuerst zu einer Schädigung des Kapselepithels, wodurch anormale Diffusionsverhältnisse geschaffen werden, ähnlich wie beim Naphthalinstar (s. S. 556).

Anatomisch unterscheidet sich der Star bei Diabetes nicht von dem subkapsulären Altersstar.

Häufig finden sich Veränderungen im Pigmentepithel der Iris, und darauf dürfte die Tatsache zurückzuführen sein, daß man nach Vornahme einer Iridektomie an Zuckerkranken gelegentlich eine braunschwarze Flüssigkeit oder abgebröckelte Pigmentklümpchen in der vorderen Kammer findet.

Mit der beginnenden Starbildung tritt bei manchen Zuckerkranken eine ziemlich rasch einsetzende Refraktionserhöhung ein.

Die Prognose der Operation ist bei der Cataracta diabetica etwas weniger günstig, besonders wegen der bei Diabetes bestehenden Neigung zum Auftreten von Iritis und Infektion.

Der Tetaniestar.

Eine häufige Ursache der Bildung doppelseitiger Stare haben wir in den letzten Jahren in der Tetanie kennen gelernt, jener eigentümlichen Störung des Nervensystems, die auf eine Insuffizienz der Epithelkörperchen der Schilddrüse zurückzuführen ist.

Die Diagnose der Tetanie kann mit Sicherheit nur durch die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit gestellt werden, die bei dieser Erkrankung erhöht sein muß, so daß die Kathodenöffnungszuckung schon bei geringeren Stromstärken als 5 Milliampère auftritt. Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit (Chvosteksches Zeichen), insbesondere das Fazialisphänomen, wird oft vermißt, und das Trousseausche Phänomen, das Auftreten von Krampfstellungen der Hand bei Konstriktion des Oberarmes ist sehr inkonstant. Häufig ist dagegen die anamnestische Angabe, daß allgemeine Krämpfe bei Kindern vorausgegangen sind oder Erwachsene an Krampfstellungen der Hände und wadenkrampfartigen Zuständen in den Beinen gelitten haben oder noch leiden.

Die Form der Tetaniekatarakt ist keine einheitliche. Je jünger das Individuum ist, um so mehr neigt es zur Bildung von Schichtstaren oder verwandten partiellen, stationären Linsentrübungen. Im mittleren Lebensalter überwiegt die Cataracta nuclearis und später die Totalkatarakt, die jedoch auch schon bei ganz jungen Individuen auftreten kann.

Auch beim familiären Auftreten aller dieser Starformen ist auf Tetanie zu fahnden, weil die Insuffizienz der Epithelkörperchen anscheinend vererbt werden kann.

Die Therapie ist eine operative, wenn man den Versuch gemacht hat, beginnende Linsentrübungen durch Joddarreichung aufzuhellen, was nur vorübergehenden Erfolg haben kann. Sonstige Behandlungsversuche müssen sich gegen die Tetanie selbst richten, gegen die in neuerer Zeit Kalksalze empfohlen werden.

Der ursächliche Zusammenhang zwischen Katarakt und Tetanie, der auch durch Exstirpation der Epithelkörperchen bei Tieren erwiesen ist, ist noch nicht geklärt. Bei sämtlichen Starformen, die bei Tetanie beobachtet werden, finden sich Veränderungen an den Ziliarepithelien, die auf eine veränderte Zusammensetzung des Kammerwassers hindeuten. Beimengungen fremder, für die Linse giftiger Stoffe können bei den Tetaniestaren jugendlicher Individuen kaum in Frage kommen, weil hier die derartigen Schädlichkeiten zuerst ausgesetzte Rinde freibleibt. Es ist deshalb auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Änderung in der Zusammensetzung des Kammerwassers eine quantitative

ist, derart, daß der Salzgehalt erhöht wird. Dadurch wird die auf Osmose beruhende Ernährung der Linse in ihrem Zentrum eher und stärker geschädigt als in den Rindenschichten.

Die von einigen Autoren gemachten Angaben, daß auch bei Struma häufiger Katarakt zu beobachten sei, würden erst dann als zuverlässig anzusehen sein, wenn eine gleichzeitig bestehende Tetanie infolge von Insuffizienz der Epithelkörperchen auszuschließen ist.

Katarakt bei Ergotinvergiftung.

Einige Monate nach einer Ergotinvergiftung kann bei Patienten, die an der konvulsivischen Form der Erkrankung gelitten haben, eine doppelseitige Katarakt auftreten. Experimentelle Darreichung von Ergotinpräparaten bei Tieren brachte Veränderungen an den Ziliarepithelien, aber keine Katarakt hervor.

Glasbläserstar.

Bei Glasbläsern tritt relativ häufig, und zwar meist anfangs der 40er Jahre, eine kreisrunde Trübung zunächst am hinteren Pol, dann auch am vorderen Pol der Linse auf. Mit der Zeit zieht die Trübung vom hinteren Pol bis zum vorderen Pol und füllt das ganze Gebiet der Linse aus, soweit es bei der Arbeit vor dem Glasofen von den Lichtstrahlen getroffen wird. Es wird also nur der Teil der Linse befallen, der von der Iris nicht gedeckt wird, die Peripherie der Linse bleibt dabei vollständig klar. Diese typische Starform kommt sonst nicht vor. Die Ursache des Glasbläserstares liegt wahrscheinlich in der intensiven Durchstrahlung der Linse.

Cataracta complicata.

Unter Cataracta complicata faßt man die Trübungen der Linse zusammen, welche im Anschluß an Erkrankungen des Uvealtraktus und der Netzhaut, besonders auch Netzhautablösung, ferner infolge von Glaucoma absolutum, von intraokularen Tumoren, Zystizerken usw. auftreten.



Fig. 438. Hintere Kortikalkatarakt im durchfallenden Lichte. Vergr. 2:1.

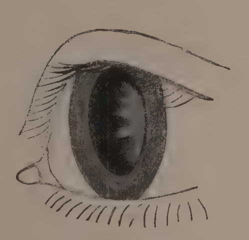


Fig. 439. Hintere Kortikalkatarakt im Profil gesehen. Auffallendes Licht. Vergr. 2:1.

Das klinische Bild der Cataracta complicata hat in einer Reihe von Fällen nichts Charakteristisches. — In anderen Fällen kann man schon aus dem Aussehen des Stares allein die Diagnose der Cataracta complicata mit großer Wahrscheinlichkeit stellen, so beim Vorhandensein einer sternförmigen Trübung in der hinteren Kortikalis (Fig. 438 und 439) oder einer graugrünlichen Färbung der Linse und gleichzeitiger Erweiterung der Pupille.

Häufig treten frühzeitig starke regressive Metamorphosen, insbesondere Kalkablagerungen, Cholestearinkristalle in der Linse auf, oft zusammen mit hochgradiger Schrumpfung und Schlottern der Linse, daneben bestehen Kapselverdickungen mit oder ohne hintere Synechien usw. (Fig. 440).

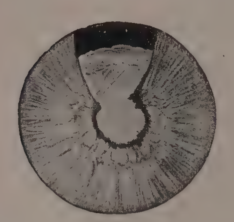


Fig. 440. Cataracta complicata calcarea. Hintere Synechien. Coloboma iridis arteficiale nach oben. Vergr. 2:1.

Ist nach Abklingen einer heftigen Iritis eine Pupillarschwarte vorhanden, so läßt sich das Vorhandensein der Cataracta complicata nur vermuten.

Bei verschiedener Färbung beider Irides beobachtet man gelegentlich an dem Auge mit der helleren Iris eine Katarakt (Katarakt bei Heterochromie). Es handelt sich um einen in früher Jugend einsetzenden, schleichend degenerativ-entzündlichen Vorgang in den vorderen Teilen der Uvea, der die Ernährung der Linse beeinträchtigt. Trotzdem ist die Mehrzahl dieser Fälle mit Erfolg zu operieren, da Veränderungen des Augenhintergrundes nicht vorhanden zu sein pflegen und die Pupille nicht, wie bei anderen (tuberkulösen, luetischen usw.) Formen, Neigung zum Verschlusse hat.

In allen Fällen von Cataracta complicata ist eine besonders sorgfältige Funktionsprüfung nötig, wenn die Aussichten eines operativen Eingriffes erwogen werden.

Die experimentellen Starformen.

Der Naphthalinstar.

Bei Einverleibung von Naphthalin per os, nicht aber bei subkutaner Injektion, treten Naphthalinderivate aus dem Blute ins Auge über, die wahrscheinlich durch Schädigung des vorderen Kapselepithels Katarakt hervorrufen. In die Linse selbst scheint die toxische Substanz nicht einzutreten.

Zunächst kommt es zum Auftreten glasklarer Speichen dicht unter der Kapsel, dann zum Auftreten der verschiedenartigsten Trübungen der Linse. Die Trübungen können sich wieder zurückbilden, sie können aber auch trotz Aussetzen der Naphthalinfütterung weiter fortschreiten. (Vereinzelt hat man auch beim Menschen nach innerer Darreichung von Naphthalin Katarakt gesehen.)

Der Blitzstar[1].

Experimente mit starken Funkenschlägen (Leidener Flasche) haben gezeigt, daß es dabei zunächst zum Untergang des Vorderkapselepithels und überhaupt zum Zerfall von Linsenzellen und hierauf zum Auftreten der Trübungen kommt.

Der Massagestar.

Bewegt man bei aufgehobener vorderer Augenkammer ein stumpfes Instrument auf der Hornhaut einige Minuten unter leichtem Druck hin und her, so stellt sich eine Trübung der Linse bei unverletzter Kapsel ein.

Das Auftreten der Trübung ist im wesentlichen auf eine Quetschung und Degeneration der Epithelzellen der Linse und dadurch bedingte Veränderung der Ernährungsverhältnisse der Linse zurückzuführen.

---

1) Auch nach Blitzschlag während eines Gewitters sind Linsentrübungen gleicher Art beobachtet worden.

Linsentrübung durch Kälte.

Während es sich bei den eben besprochenen Trübungen um degenerative Prozesse in den lebenden Elementen der Linse handelte, sind die jetzt kurz zu besprechenden Trübungen im wesentlichen Folge rein physikalischer Zustandsänderungen. Dementsprechend können diese letzteren Trübungen auch an der aus dem Auge herausgenommenen Linse hervorgerufen werden und gehen nach Beseitigung des schädigenden Momentes in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder zurück.

Setzt man die herausgenommene Linse Kältewirkungen aus, so trübt sie sich, jedoch nur so lange, als die Temperaturerniedrigung anhält.

Salztrübung der Linse.

Läßt man Kochsalz, andere Salze oder Zuckerlösungen vom Blute oder vom Konjunktivalsack aus wirken, so trübt sich die Linse zunächst am Äquator; bei Einwirkung von der vorderen Kammer aus, z. B. nach Einbringen von Kochsalz in den Bindehautsack, trübt sich die Linse zuerst oder ausschließlich im Pupillargebiet. Auch die aus dem Auge herausgenommene Linse trübt sich in Kochsalzlösungen. Es handelt sich um osmotische Vorgänge.

Der Wundstar.
(Cataracta traumatica.)

1. Vorübergehende Ringtrübung nach Kontusion. Nicht selten tritt bei einer direkt von vorn wirkenden stumpfen Gewalt eine ringförmige, dem Pupillarrande entsprechende vorübergehende Trübung unter der intakten vorderen Linsenkapsel ein (Fig. 441).

Fig. 441. Ringförmige Linsentrübung (Vossius). Vergr. 2:1.

2. Wundstar nach Verletzung der Linsenkapsel.

Gewöhnlich erfolgt eine Verletzung der Linsenkapsel nach vorheriger Durchtrennung der Bulbushüllen direkt durch Stich oder Schnitt oder einen eindringenden Fremdkörper; gelegentlich absichtlich durch Operation (Diszision)[1].

Jedoch auch ohne Eröffnung des Bulbus kann es bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt zu Einrissen in der Linsenkapsel kommen.

Als Ursache der Linsentrübung ist das Eindringen des Kammerwassers, bei Verletzungen der hinteren Kapsel das Eindringen der Glaskörperflüssigkeit anzusehen, wodurch es zur Aufquellung und gleichzeitigen Trübung der Linsenfasern kommt.

Nach einer Verletzung der vorderen Kapsel stellt die Trübung der Linse sich rascher und ausgedehnter ein, als bei einer Verletzung der hinteren Kapsel.

Die klinischen Erscheinungen nach einer ausgedehnten Verletzung der vorderen Linsenkapsel sind in der Regel folgende:

Es kommt zunächst an der Verletzungsstelle zu einer Aufquellung und Trübung der Linsenmassen, dieselben drängen sich aus der Verletzungsstelle heraus, bröckeln ab und füllen mehr und mehr die vordere Kammer aus (Fig. 442).

---

1) Discisio von discido, discidere = zerschneiden. Discissio von discindo, discindere = zerreißen.

Über den weiteren Verlauf, die möglichen Komplikationen, besonders die Drucksteigerung, vgl. Abschnitt „Verletzungen".

Eine vollständige Quellung und Resorption ist in der Regel nur so lange möglich, als kein größerer Kern gebildet ist, also durchschnittlich bis zum 25. Lebensjahre. Im späteren Alter widersteht meist der Kern der Aufquellung und Auflösung durch das Kammerwasser.

Während die Ausbildung einer stärkeren Trübung der Linse nach einer Durchtrennung der Kapsel die Regel darstellt, kommen doch auch, besonders nach kleinen Verletzungen, Fälle vor, wo die Trübung sich auf die nächste Umgebung der Verletzungsstelle beschränkt, ja manchmal tritt selbst in Fällen, wo ein Fremdkörper vordere und hintere Linsenkapsel durchtrennte, nur entsprechend der Richtung, welche der Fremdkörper genommen hat, entlang

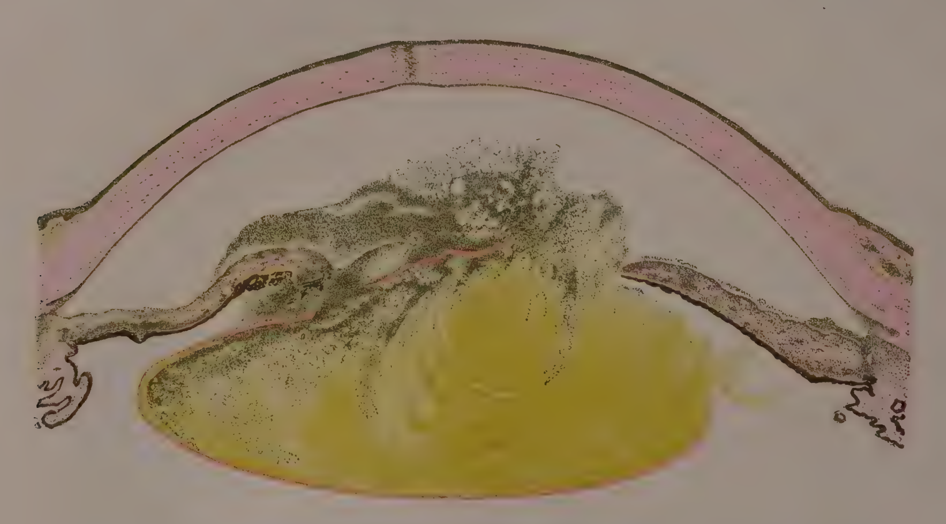


Fig. 442. Traumatische Katarakt nach perforierender Verletzung. In der Hornhautmitte die schon geschlossene Wunde. Linsenkapsel (rot) ausgedehnt zerrissen. Linsensubstanz zerklüftet, quellend, zum Teil schon resorbiert. Die Verletzung ist aber gleichzeitig mit Infektion verlaufen, daher die Infiltration in der Linse und Iris, sowie das Exsudat in der Pupille und Vorderkammer.

dem Flugkanal eine Trübung auf. Bei älteren Leuten sind diese geringen Folgeerscheinungen wohl wesentlich auf die schon weit vorgeschrittene Sklerosierung der Linse zu beziehen, bei jungen Leuten werden sie hauptsächlich dann beobachtet, wenn an der Kapselwunde sich rasch Fibrin ansammelt und die Wunde verklebt, oder wenn die Wunde hinter der Iris gelegen ist und die Iris sich vor die Wunde legt.

In Fällen, wo durch Wucherung des Kapselepithels relativ rasch ein Verschluß der Kapselwunde eintritt, kann die eingetretene Linsentrübung sich weitgehend wieder aufhellen.

Kleine Fremdkörper, die in die Linse eindrangen, z. B. Pulverkörner, ja selbst Kupfersplitter, können in die Linse einheilen, ohne zur vollkommenen Trübung derselben zu führen.

Über die Veränderungen in der Linse bei Anwesenheit eines Eisensplitters vgl. ebenfalls Abschnitt „Verletzungen".

Auch die Rupturen der hinteren Linsenkapsel können wieder heilen durch Proliferation der Zellen des nächstgelegenen äquatorialen Bezirkes.

Bei der bisherigen Betrachtung des Wundstares war von der Voraussetzung ausgegangen worden, daß die Kapselverletzung aseptisch geschah. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn dabei eine Infektion erfolgte (vgl. „Verletzungen“).

Therapie der Katarakt.

Die Therapie der Katarakt ist vorwiegend eine operative.

Wenn lediglich die mittleren Partien der Linse Sitz einer ausgedehnten Trübung sind, so kann man unter regelmäßiger ärztlicher Kontrolle durch zeitweise Einträufelungen ganz dünner Atropin- (0,01—0,02 : 10,0) oder Skopolaminlösungen (0,005 : 10,0) die Pupille weit halten und dadurch eine Besserung des Sehvermögens erzielen[1]).

Eine gewisse hemmende Wirkung auf die Starentwicklung wird seit langer Zeit dem innerlichen Gebrauch von Jodkalium in der üblichen Weise zugeschrieben. Auch Einträufelungen (Sol. Natr. jod. 0,1—0,2 : 10,0) werden zu gleichen Zwecken wohl verordnet. Ein sicherer Einfluß aber ist damit wie mit anderen Medikamenten nicht zu erzielen, und sobald das Sehen unzureichend wird, ist eine operative Therapie indiziert.

Historisches.

Im Altertum und im ganzen Mittelalter bestand die Staroperation fast ausschließlich in einer Versenkung (Depressio) oder in einem Umlegen der getrübten Linse in den Glaskörper derart, daß die vordere Fläche nach oben schaute **(Reclinatio)**.

Diese Operationsmethoden: das **„Starstechen“**, wurden meist von eigens darauf eingeübten Ärzten oder Kurpfuschern vorgenommen. Im Mittelalter zogen dieselben von Jahrmarkt zu Jahrmarkt und führten ihre Operationen aus.

Man gebrauchte zu der Operation eigene Nadeln, die meist eine pfeil- oder lanzenförmige Spitze und einen gerieften Stiel hatten.

Der Einstich der Starnadel erfolgte entweder in der Sklera ungefähr 5 mm hinter der Hornhaut (Sklerotikonyxis) oder in der Hornhaut (Keratonyxis).

Diese Operationen hatten große Schattenseiten: Häufig wurde die Linse alsbald oder einige Zeit nach der Operation wieder an ihrer alten Stelle sichtbar. Nicht selten kam es infolge Ziliarkörperverletzungen zu schweren Blutungen, die größte Gefahr bestand aber in dem nachträglichen Auftreten von Drucksteigerung und Entzündung durch die Luxation der Linse, sowie von Netzhautablösung infolge der schweren Glaskörperverletzung.

Durch das Starstechen wurden höchstens 40% Dauererfolge erzielt.

Trotz der Ausführung zahlloser Starstiche war man sich bis in die Neuzeit nicht klar über das Wesen des Stares.

Man nahm an, daß es sich um einen Erguß von trüber Flüssigkeit, der ‚aus einem feuchten Dunst sich sammle“, auf die Vorderfläche der Linse handle.

Die Linse selbst hielt man für ein perzipierendes Organ der Lichtempfindung.

Erst im Jahre 1705 wurde durch Brisseau überzeugend nachgewiesen, daß die in den Glaskörper versenkte Katarakt die Linse selbst war. Brisseau hatte bei einem Starkranken die Depression vorgenommen und das Auge nachher anatomisch untersucht.

Der erste, der die **Extraktion der Katarakt** methodisch geübt hat, war Daviel. Im Jahre 1745 hat er die erste Starausziehung vorgenommen. Aber

1) Eine unterschiedslose Verordnung und unkontrollierter Gebrauch der Mydriatika ist dagegen bei alten Leuten nicht erlaubt, wegen der Möglichkeit einer Drucksteigerung!

erst im 19. Jahrhundert, besonders seit Einführung der Antisepsis, der Narkose und Lokalanästhesie, ist die Extraktion das allgemein angewandte Verfahren geworden.

Vorbereitende Maßnahmen (vgl. auch „Allgemeine Therapie", S. 18 ff.).

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13

Fig. 443. 1. v. Graefes Linearmesser. 2. Einfache krumme Lanze. 3. Hohllanze nach Weber. 4. Zystitom (Fliete). 5. Starnadel nach Beer. 6. Diszisionsmesserchen nach Knapp. 7. Starlöffel. 8. Irisspatel. 9. Webers Schlinge. 10. Breiter Spatel nach C. Hess. 11. Doppelhäkchen. 12. Lidhalter nach C. Hess. 13. Weckers Pinzettenschere. 14. Sperrlidhalter. 15. Irispinzette. 16. Kapselpinzette. Vergr. 1:1.

Allen Operationen an der Linse hat eine sorgfältige Untersuchung und eventuelle Behandlung der Bindehaut und der tränenableitenden Wege vorauszugehen (vgl. S. 18 ff.).

Die direkten Vorbereitungen zu den Staroperationen beginnen ungefähr 1/4 Stunde vor der Operation. In Abständen von ungefähr 3 Minuten werden 3—5 Tropfen einer 5—10%igen Kokainlösung in den Bindehautsack eingeträufelt, wodurch eine hinreichende Unempfindlichkeit des Auges erzielt wird. Lider und Umgebung werden mit warmem Wasser und Seife gewaschen und dann mit Äther

und Alkohol abgewischt. Kurz vor der Operation wird auf dem Operationsstuhl eine Reinigung der Lidränder und dann eine reichliche Berieselung des Konjunktivalsackes mit einer lauwarmen, nicht irritierenden Flüssigkeit vorgenommen. Hierauf wird der Sperrlidhalter eingelegt, oder es werden die Lider mit Desmarresschen oder ähnlichen Haltern (oder auch mit dem Finger) auseinandergehalten.

Während der Operation wird im Bindehautsack sich ansammelnde Flüssigkeit mit sterilen Stieltupfern abgesaugt.

Extraktion der Linse.

Die Extraktion bezweckt eine rasche und möglichst vollständige Entfernung der Linse.

Die Extraktion setzt sich aus 3—4 Akten zusammen.

1. Akt. Anlegung des Schnittes. Die Länge des Schnittes richtet sich nach der Größe und Härte des Linsenkernes.

2. Akt. Ausschneiden eines kleinen Irisstückes. Dieser Akt kann wegfallen[1]).

3. Akt. Eröffnung der Linsenkapsel, um durch die Öffnung der Kortikalis und den Linsenkern den Austritt zu ermöglichen.

4. Akt. Austreibung (Entbindung) der Linse.

Vorbedingungen.

Nur dann kann die Operation mit Aussicht auf guten Erfolg vorgenommen werden, wenn das Sehvermögen dem Grade der Linsentrübung entspricht (s. S. 60 und 537, 538).

Trifft das nicht zu, so ist mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Komplikationen von seiten der Netzhaut (Ablösung usw.) oder des Sehnerven (Atrophie) zu schließen. Der operative Eingriff ist darum noch nicht unter allen Umständen kontraindiziert, nur ist der Kranke auf die mehr oder weniger große Wahrscheinlichkeit eines nicht befriedigenden Operationserfolges aufmerksam zu machen.

Abgesehen davon, daß bei manchen Starformen (Cataracta nuclearis, Cataracta brunescens und bei den eigentlich partiellen stationären Staren, besonders dem Schichtstar) ein Stadium der Reife im Sinne einer bis unter die Kapsel reichenden vollständigen Trübung (s. S. 563 ff.), überhaupt nicht eintritt, ist man heutzutage keineswegs verpflichtet, das Stadium der Reife abzuwarten, sondern man kann mit gleich guter Aussicht auf Erfolg auch unreife Stare operieren. Im allgemeinen stehen wohl fast alle Operateure zurzeit auf dem Standpunkt, daß bei Kranken, die die Mitte der 50er Jahre erreicht haben, der Zeitpunkt zur Operation dann gekommen ist, wenn der Kranke nicht mehr imstande ist, zu lesen oder seinem Berufe nachzugehen, und zwar kann man bei diesen Personen ohne weiteres die Extraktion ausführen, weil der harte große Linsenkern mit dem größten Teil der Rinde sich ohne Mühe entleert. Eine vorherige „künstliche Reifung" (durch Massage nach Punktion der Vorderkammer) ist für die Katarakt älterer Personen entbehrlich und wird heute nur noch wenig geübt.

---

1) Für die Extraktion mit Iridektomie ist die Bezeichnung „kombinierte Extraktion", für die Extraktion ohne Iridektomie die Bezeichnung „einfache Extraktion" üblich.

Dagegen bei unvollständiger Katarakt jugendlicher Personen mit noch geringer Kernbildung, also besonders beim Schichtstar (vorausgesetzt, daß derselbe überhaupt so dicht und so groß ist, daß er das Sehen erheblich stört), leitet man gern zunächst eine Reifung ein durch Spaltung der Linsenkapsel (Diszision), durch welche eine Quellung und leichte Entfernung der Linsenmassen ermöglicht wird[1]).

Diszision und Extraktion weicher Stare: Linearextraktion.

Ausführung der Diszision.

Bei künstlich durch Atropin erweiterter Pupille setzt man ein steriles Knappsches Diszisionsmesser oder eine Diszisionsnadel (Fig. 444), $1/2$ mm vom äußeren unteren Hornhautrand entfernt, auf, führt dasselbe schräg durch die Sklera in die vordere Kammer ein, dringt bis über die Mitte des Pupillargebietes vor und macht durch Aufstellen und geringes Zurückziehen des Messerchens einen senkrechten und wagerechten Schnitt durch die Linsenkapsel, ohne zu tief in die Linse einzudringen. Hierauf wird das Messerchen schnell wieder zurückgezogen. Der Abfluß des Kammerwassers soll vermieden werden. Tritt keine genügende Quellung ein, so kann man nach einigen Tagen von unten her eine horizontale Diszision hinzufügen.

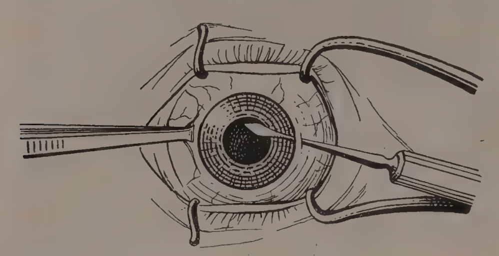


Fig. 444. Diszision der Linse. Vergr. 1:1.

Zweck der Diszision.

Wir bezwecken mit der Diszision der Linse dasselbe, was der Zufall so oft bei Verletzungen des Auges fügt: Durch die Öffnung in der vorderen Linsenkapsel soll das Kammerwasser Zutritt in den Kapselsack erhalten. Bei partieller Katarakt, am häufigsten beim Schichtstar, führt die Diszision dann zu einer Trübung und Quellung auch der bis dahin klaren Teile, also zu einer „Reifung“ und damit zu einer Erleichterung der anschließenden Extraktion. In Kinderaugen kann mitunter ohne weitere Maßnahmen die diszidierte Linse ganz der spontanen Resorption überlassen werden. Meist aber wird eine Extraktion der gequollenen Massen mittels eines kleinen Lanzenschnittes angeschlossen zur Beschleunigung der Aufhellung und zur Vermeidung von Drucksteigerung (siehe „Wundstar“, S. 558).

Nachbehandlung.

Das Auge wird nach der Diszision verbunden, die Pupille durch Atropin oder Scopolamin weitgehalten.

---

1) Auch die Entfernung der durchsichtigen Linse zur Korrektion hoher Myopie pflegt mittels Diszision eingeleitet zu werden. Heutzutage wird dieser Eingriff wegen der Gefahr der Netzhautablösung nur selten ausgeführt. Viele Operateure lehnen ihn völlig ab.

Übrigens kann auch die totale Katarakt des Kinderauges der Diszision unterworfen werden. Doch wird man im allgemeinen in solchen Fällen gleich in Narkose extrahieren. Für die weichen Formen der kindlichen Totalkatarakt genügt dazu ein Lanzenschnitt. Doch kann man auf eine solche Beschaffenheit nicht ohne weiteres rechnen, da selbst bei kongenitaler Totalkatarakt pathologische Härte bestehen kann.

Komplikationen.

Als Komplikationen können während der Nachbehandlung Drucksteigerung und Iritis sich einstellen. Erstere tritt besonders bei allzu stürmischer Quellung der Linse und bei rigider Sklera auf. Es kommt subjektiv zum Auftreten von Schmerzen, objektiv zu stärkerer Injektion, Trübung der Hornhaut, Tensionserhöhung.

Eine Irisreizung kann schon durch den chemischen Reiz der Linsenmassen hervorgerufen werden. Bei schwerer, besonders bei eiteriger Iritis liegt immer eine Infektion vor.

Die Drucksteigerung und die nicht infektiöse Iritis können durch Ablassen der getrübten Linsenmassen behoben werden. Siehe „Linearextraktion" diese Seite unten.

Die auf Infektion zurückzuführende, glücklicherweise heute sehr seltene Iritis kann Schrumpfung des Auges zur Folge haben (s. „Cataracta traumatica", S. 558). Über Behandlung solcher Wundentzündungen siehe „Verletzungen".

Zur Extraktion diszidierter weicher Starmassen (wie für die Mehrzahl der Verletzungsstare) genügt der kleine Schnitt der Linearextraktion.

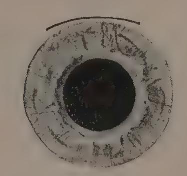


Fig. 445. Linearschnitt. Vergr. etwa 2:1.

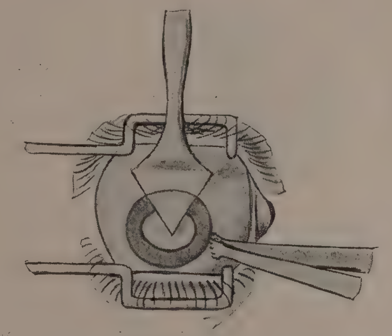


Fig. 446. Linearschnitt mit der krummen Lanze. Vergr. 1:1.

Linearextraktion (Fig. 445, 446). Indikationen. Die Linearextraktion ist angezeigt zur Beseitigung von relativ weichen, mehr breiigen Linsen, ohne großen und harten Kern, also für jugendliche Individuen, sie ist ferner am Platze zur Entfernung der gequollenen Linsenmassen bei Verletzung und nach der Diszision der Linse, sowie zur Operation stark geschrumpfter Stare und verdickter Nachstare.

Ausführung der Operation.

Zur **Ausführung des Schnittes** empfiehlt sich der Gebrauch einer Lanze (Fig. 446). Der Schnitt kann nach unten oder nach oben von der Hornhaut angelegt werden. Die Spitze der Lanze wird am Hornhautrand eingestochen, in die vordere Kammer eingeführt und so weit vorgeschoben, daß je nach Bedarf ein Schnitt von 2—7 mm angelegt wird.

Die **Eröffnung der Linsenkapsel,** falls diese nicht schon durch Verletzung oder Diszision eröffnet war, kann mit der Lanze beim Vorführen und Zurückziehen derselben oder nachträglich mit der Fliete oder der Kapselpinzette vorgenommen werden (Fig. 456 und 457).

Bei der Entfernung der gequollenen Linsenmassen des Wundstares ist natürlich die Kapselöffnung nicht mehr nötig.

Zur **Entfernung der Linsenmassen** drückt man je nach der Größe des Schnittes mit einem etwas in die vordere Kammer eingeführten schmalen oder breiten Spatel (Fig. 443, 8) den peripheren Wundrand leicht zurück, um den Schnitt zum Klaffen zu bringen, gleichzeitig verhindert man damit das Prolabieren der Iris.

Durch leichten Druck und streifende Bewegungen mit einem Glasspatel oder dem Davielschen Löffel auf die dem Schnitte gegenüberliegende Hornhautpartie werden in vorsichtiger und möglichst vollständiger Weise die Linsenmassen entfernt.

Bei der Extraktion einer hochgradig geschrumpften Katarakt oder eines verdickten Nachstares wird der Schnitt in derselben Weise angelegt, hierauf mit einem scharfen Häkchen oder einer Kapselpinzette eingegangen, der Star gefaßt und vorsichtig herausgezogen.

Nach Beendigung der Linearextraktion wird die Iris sorgfältig in ihre normale Lage gebracht, entweder durch Reiben auf der Kornea oder Eingehen mit dem Spatel.

Die Wundränder verkleben rasch, und die Heilung geht in der Regel rasch und ohne Zwischenfälle vor sich.

Lappenextraktion harter Stare.



Fig. 447. Lappenextraktion mit Iridektomie. Vergr. 2:1.

Indikation: Die Lappenextraktion ist am Platze zur Entfernung aller Linsen mit einem großen und rigiden Kern, also vornehmlich des Altersstares, sobald der Kranke seiner Beschäftigung nicht mehr nachkommen kann.

Bei einseitiger Starbildung ist es dem Ermessen des Kranken anheimzugeben, ob er die Operation bald vorgenommen haben oder zuwarten will, da, abgesehen von einer Gesichtsfelderweiterung, der Kranke zunächst das operierte Auge doch nicht viel zu benutzen pflegt.

Ausführung der Operation.

1. Akt. **Schnittführung.** Die Ausführung des Schnittes erfolgt mit dem Graefeschen Linearmesser (Fig. 448). Das Linearmesser, welches man schreibfederartig in die Hand nimmt, wird ungefähr 1 mm oberhalb des horizontalen Meridians der Hornhaut $1/2$ mm nach außen vom Hornhautrand mit nach oben gerichteter Schneide in die Sklera eingestochen, durch die vordere Kammer hindurchgeführt und an der korrespondierenden Stelle medial vom Hornhautrand ausgestochen, dann sofort in sägenden Zügen nach oben geführt und die Ausschnittstelle in die Sklera hart am Limbus verlegt. Sobald das Messer die Sklera durchschnitten hat, befindet es sich unter der Bindehaut, die zur Bildung eines Bindehautlappens erst etwa 2 mm oberhalb des Hornhautrandes durchschnitten wird. Um keinen zu großen Bindehautlappen zu bekommen, muß man das Messer nach dem Durchschneiden der Sklera rasch aufstellen.

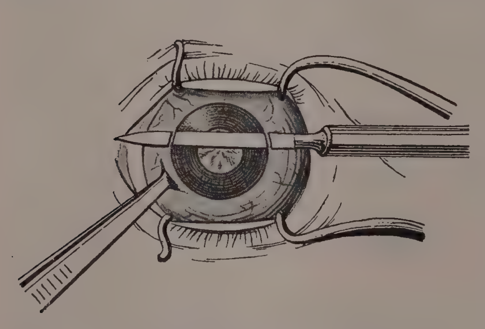


Fig. 448. Schnittführung bei der Lappenextraktion. Vergr. 1:1.

Durch den Schnitt wird der obere Teil der Hornhaut als Lappen abgetrennt. Die Größe des Schnittes wird der Größe des Kernes, welcher in toto durchtreten muß, angepaßt.

In bezug auf die Schnittführung unterscheiden sich die einzelnen Operateure insofern, als manche den Schnitt noch in die durchsichtige Hornhaut legen und die Bildung eines Bindehautlappens unterlassen. Bei skleraler Lage des Schnittes und Bildung eines Bindehautlappens, wodurch die Wunde nach außen abgeschlossen wird, ist die Infektionsgefahr geringer, die Heilung beschleunigt.

2. Akt. **Iridektomie.** Nachdem der Bindehautlappen auf die Hornhaut umgeklappt wurde, geht man mit der Irispinzette (Fig. 443, 15) in die vordere Kammer ein, faßt nahe dem Pupillarrande ein schmales Stück Iris, zieht dasselbe vor die Wunde und schneidet es mit der senkrecht zum Schnitt gestellten Pinzettenschere (Fig. 449) ab. Die Ausführung der Iridektomie ist nicht unbedingt notwendig, hat aber den Vorteil, ein nachträgliches Vorfallen der Iris in die Wunde (Irisprolaps) zu verhüten.



Fig. 449. Abschneiden der Iris mit der Pinzettenschere. Vergr. 1:1.

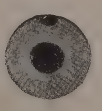


Fig. 450. Periphere Iridektomie (Basalexzision) nach Pflüger-Hess. Vergr. 1:1.

Dieser nachträgliche Irisvorfall läßt sich aber auch mit großer Sicherheit vermeiden, wenn man nach der Entbindung der Linse an der Irisbasis eine ganz kleine Iridektomie (Fig. 450) vornimmt, wodurch eine Kommunikation zwischen hinterer und vorderer Kammer geschaffen und eine Vordrängung der Iris durch das hinter ihr sich ansammelnde Kammerwasser und eventuelle Linsenreste vermieden wird. Auch eine periphere Inzision kann diesen Zweck erfüllen.

Bei sehr alten und bei unruhigen Kranken, bei manchen unreifen Staren, bei Subluxatio lentis, bei Cataracta complicata empfiehlt sich jedenfalls von vornherein die Vornahme einer vollständigen Iridektomie. Bei sehr verantwortlichen Fällen kann man eine Iridektomie für sich einige Wochen vorher der Extraktion vorausschicken (präparatorische Iridektomie).



Fig. 451. Eröffnen der Kapsel mit der Kapselpinzette. Vergr. 1:1.



Fig. 452. Eröffnen der Kapsel mit der Fliete. Vergr. 1:1.

3. Akt. **Eröffnung der Linsenkapsel.** Diese wird mit der Kapselpinzette oder der Fliete vorgenommen. Die Kapselpinzette wird geschlossen eingeführt bis über die Mitte der Pupille, dann geöffnet (Fig. 451) und unter leichtem Andrücken an die Linse mit ihren nach rückwärts gerichteten Zähnen ein Stück der vorderen Kapsel gefaßt und langsam durch die Wunde herausgezogen.

Benutzt man die Fliete zur Kapselspaltung (Fig. 452), so wird dieselbe in die vordere Kammer eingeführt und damit ein Kreuzschnitt in der Kapsel angelegt, indem man die Kapsel in vertikaler Richtung von oben nach unten und in wagerechter Richtung aufschneidet.

4. Akt. **Entbindung der Linse** (Fig. 453). Mit einem Spatel drückt man den oberen Wundrand etwas zurück und übt dann mit dem Davielschen Löffel oder einem ähnlichen Instrument einen leichten Druck am unteren Hornhautrand zunächst von vorn nach hinten, dann von unten nach oben aus und läßt die Kortikalis und den Kern durch den Schnitt austreten. Sobald der Kern den Schnitt größtenteils passiert hat, läßt man mit dem Druck auf den Bulbus nach und entfernt die Linse, wenn sie nicht von selbst ganz austritt, mit einem scharfen Häkchen oder durch Abstreifen mit einem sterilen Wattebausch. Hat man keine Iridektomie vorgenommen, so hält man mit dem oben angelegten Spatel die Iris zurück.

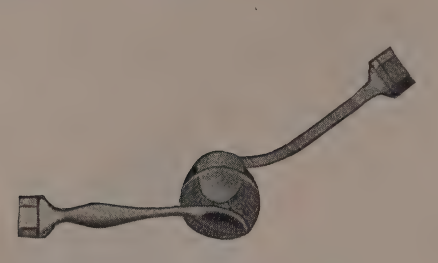


Fig. 453. Entbindung der Linse. Vergr. 1:1.



Fig. 454. Zurechtstreichen der Irisschenkel. Vergr. 1:1.

Nach Austritt des Linsenkernes werden noch vorsichtig die zurückgebliebenen Kortikalreste und die Blutkoagula durch leichtes Aufdrücken des Davielschen Löffels oder des Unterlides auf die unteren Partien der Hornhaut nach Möglichkeit entfernt. Löffel und Unterlid dürfen aber nicht mit der Wunde in Berührung kommen. Leichter und vollständiger gelingt die Entfernung der Kortikalreste, wenn man einen breiteren, vorn etwas aufgebogenen Spatel oder ein kleines Löffelchen in die vordere Kammer bis ungefähr zur Mitte des Pupillargebietes vorführt und auf ihm die Reste der Kortikalis herausbringt.

Nach möglichster Entfernung der Kortikalis werden mit dem Irisspatel die Irisschenkel aus der Wunde in die vordere Kammer zurückgebracht und in ihre richtige Stellung geschoben (Fig. 454).

Wurde keine vollständige Iridektomie vorgenommen, so muß die Iris auf das sorgfältigste in ihre normale Lage gebracht werden, worauf am besten eine „Basalexzision" erfolgt (S. 565).

Üble Zufälle bei der Extraktion.

Bei zu kleinem Schnitt oder zu wenig ausgiebiger Eröffnung der Linsenkapsel muß nachträglich der Schnitt mit der Schere vergrößert resp. die Kapselöffnung erweitert werden.

Übt der Operateur oder der Kranke durch Pressen einen stärkeren Druck auf den Bulbus aus, so kann die Zonula bersten und der Glaskörper vorstürzen. Diese Gefahr ist besonders gegeben bei einer bereits vor der Operation defekten Zonula, z. B. bei Cataracta hypermatura, Cataracta complicata, Subluxatio lentis, sowie wenn bei der Eröffnung der Linsenkapsel die Linse sich verschoben hat.

Ist der Glaskörper vorgefallen, so kann die Katarakt nicht mehr durch Druck auf den Bulbus entfernt werden, da sonst der ganze Glaskörper ausfließen würde, sondern die Linse muß durch Eingehen mit einem Instrument, z. B. mit dem Starlöffel, der Weberschen Schlinge oder dem Reisingerschen Doppelhäkchen (Fig. 429) entfernt werden. Dieselben werden hinter die Linse bis über die Mitte eingeführt und die Linse durch Zug herausbefördert. Nicht allzu reichlicher Glaskörperverlust bei sonst gesundem Auge braucht den unmittelbaren Erfolg der Operation nicht in Frage zu stellen. Es

wird aber, und zwar ist dies besonders bei hochgradig myopischen Augen und überhaupt bei Augen mit verändertem Glaskörper der Fall, eine gewisse Disposition zu nachträglicher Netzhautablösung geschaffen.

Nachbehandlung.

(Vgl. auch „Allgemeine Therapie“, S. 17 ff.)

Nach der Extraktion wird in der Regel für 24 Stunden ein doppelseitiger Verband oder ein Gitter angelegt, die keinerlei Druck auf das Auge ausüben dürfen.

Am 2. Tage tritt an Stelle der doppelseitigen Bedeckung meist nur eine solche des operierten Auges.

Tagsüber kann ungefähr vom 5. Tage ab statt des Verbandes eine dunkle Muschelbrille getragen werden. Während der Nacht empfiehlt sich das Forttragen einer Zelluloidkapsel, des Gitters oder eines Verbandes während der ersten 10—14 Tage.

Ist die Extraktion mit Iridektomie ausgeführt worden, so träufeln manche nach Beendigung der Operation zwei Tropfen einer 1%igen Atropinlösung in den Bindehautsack, andere verzichten darauf, wieder andere geben Eserin, um die Iriszipfel gut hineinzuziehen. An den der Operation folgenden Tagen muß man, um die Pupille weit zu erhalten, Atropin geben.

Bei der Extraktion ohne vollständige Iridektomie bleibt sofort nach der Operation das Atropin weg, ja es kann sich empfehlen, statt dessen Eserin zu geben. Im übrigen ist die Nachbehandlung dieselbe.

Komplikationen bei der Nachbehandlung.

Tritt ausnahmsweise Wundeiterung ein, so kann eine Panophthalmie und nachträgliche Schrumpfung des Auges entstehen.

In anderen, ebenfalls seltenen Fällen wird der Erfolg der Operation durch subakute oder chronische Entzündung der Iris und des Corpus ciliare in Frage gestellt. Es kann Pupillarverschluß mit kompliziertem Nachstar (Cataracta secundaria accreta) eintreten. Blieb die Erkrankung auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkt, so kann man, nachdem die Entzündung längere Zeit abgelaufen ist, manchmal durch eine Iridektomie oder Iridotomie mit Durchtrennung der Cataracta secundaria ein gutes Sehvermögen schaffen.

Zur Ausführung solcher Operation „komplizierter Nachstare“ benutzt man das Graefesche Linearmesser oder bei sehr derben Membranen und dichten Nachstarmassen die Weckersche Pinzettenschere (Fig. 443). Das Linearmesser wird einfach durch die Hornhaut und das Diaphragma an einer oder zwei Stellen hindurchgestoßen, ähnlich wie eine Diszisionsnadel (vgl. S. 562); bei der Anwendung der Pinzettenschere wird zunächst mit der krummen Lanze ein kleiner Schnitt an der Korneoskleralgrenze (vgl. Fig. 446) angelegt, durch diesen die Pinzettenschere geschlossen in die vordere Kammer eingeführt. Hierauf wird die Schere geöffnet und die hintere spitze Branche durch Iris resp. Nachstar gestoßen und mit einem Schlag durchtrennt.

Bleibt Iris oder Linsenkapsel zwischen den Wundlippen liegen, so kann eine „zystoide“ Vernarbung eintreten mit stark verdünnten Stellen. Solche Narben können noch nachträglich zu schweren intraokularen Infektionen führen.

Sehr seltene Komplikationen bei alten Leuten sind schwere „expulsive“ Blutungen, ferner Pneumonie und Psychosen.

Letztere beiden Komplikationen lassen sich bei der obigen freieren Nachbehandlung so gut wie ganz ausschalten.

Extraktion in geschlossener Kapsel.

Die Extraktion der Katarakt in der geschlossenen Kapsel, die an und für sich die idealste Operation darstellt, weil sie ein vollständig schwarzes Pupillargebiet schafft, hat sich wegen der damit verbundenen erhöhten Gefahr des Glaskörperverlustes und wegen des häufig vorkommenden Platzens der Linsenkapsel während der Extraktion keine allgemeine Anerkennung verschaffen können.

Eine Indikation für ihre Ausführung geben überreife, geschrumpfte, verkalkte Stare, alle luxierten und manche komplizierte Linsen.

Es wird zunächst in gewöhnlicher Weise ein Linear- oder Lappenschnitt angelegt, dann eine Iridektomie vorgenommen und hierauf die Webersche Schlinge oder der Löffel bis über die Mitte der Hinterfläche der Linse vorgeschoben und damit die Linse extrahiert.

Bei den überreifen Staren sind die Zonulafasern nicht selten so verändert, daß die Linse bei der Staroperation leicht in geschlossener Kapsel mit der Pinzette aus dem Auge geholt werden kann.

Resultate der Staroperation.

Die Resultate der Operation nicht komplizierter Stare sind heutzutage außerordentlich günstige. Die Zahl der direkten Verluste beträgt durchschnittlich $^{1}/_{2}$—1, oft noch weniger.

Ein Auge, dessen Linse entfernt ist, nennt man ein aphakisches[1]. Die Iris mancher derartiger Augen schlottert bei den Bewegungen des Auges, da ihre Unterlage fehlt.

Ohne Gläserkorrektion ist das Sehvermögen des aphakischen Auges gering und reicht nur zu grober Arbeit aus. Beim Gebrauch entsprechender Gläser steigt die Sehschärfe erheblich, und zwar nicht selten bis zur Norm.

Die Linse des Auges stellt im Auge einem Wert von durchschnittlich 14,3 Dioptrien dar, das entspricht einem vor das Auge gesetzten Brillenglase von zirka 11,0 (10,0—13,0) Dioptrien, und ein normales Auge muß nach der Staroperation ein dementsprechendes Konvexglas tragen. Bestand vor der Operation Hypermetropie, so addiert sich diese zu der Dioptrienzahl, welche für ein emmetropisches Auge nötig ist, während bei vorher vorhandener Myopie das Korrektionsglas entsprechend schwächer genommen werden kann.

Bei hochgradigen Myopien wird durch Entfernung der Linse oft eine Myopie von 15 Dioptrien und mehr ausgeglichen.

Die Verordnung der passenden Gläser ist in der Regel einige Wochen nach der Operation möglich. Manche Staroperierte gewöhnen sich nur schwer an die starken Gläser, eine erhebliche Verbesserung bieten die Zeissschen „Katralgläser“ (Gullstrandsche oder Katralgläser) und die „Rektavistgläser“ von Nitsche-Günther (vgl. S. 22).

Da mit dem Verlust der Linse auch die Akkommodation verloren ging, muß für die Naharbeit je nach der Beschäftigung ein 2—4 Dioptrien stärkeres Glas getragen werden.

Bei manchen Staroperierten tritt beim Aufenthalt im Hellen Erythropsie (Rotsehen von ἐρυθρός, rot) auf, besonders solange die Pupille noch erweitert ist, andere klagen über „Blausehen“.

Nachstar.

Cataracta secundaria.

Zur Nachstarbildung kann es auf verschiedene Weise kommen. Bei der Extraktion der Linse bleibt in der Regel der größte Teil der Linsenkapsel zurück. Oft haften derselben auch noch Reste der Kortikalis an, die schon bei der Extraktion getrübt waren oder nachträglich unter dem Einfluß des Kammerwassers sich trübten.

---

1) Von φακός die Linse, und α-privativum.

Sind diese Reste über das ganze Pupillargebiet verbreitet, ohne daß an einer Stelle eine freie Lücke besteht, so ist der Erfolg der Operation zunächst nur ein geringer. Mit zunehmender Resorption der Kortikalreste lichtet sich die Pupille, und schon wenn nur an einer Stelle eine freie Lücke entsteht, so kann sich ein gutes Sehvermögen ergeben, besonders wenn die Lücke ziemlich zentral liegt. Um so schneller bessert sich das infolge Zurückbleibens von Kortikalresten zunächst schlechte Sehvermögen, je größer die in der vorderen Kapsel angelegte Öffnung ist, die dem Kammerwasser den Zutritt zu dem Kapselsack ermöglicht. Diese Aufsaugung der Linsenreste kommt in den ersten Monaten nach der Extraktion zum Abschluß. Was dann zurückbleibt, ist der dauernde, membranöse Nachstar, dessen zentrale freie Lücke aber für das Sehen zu genügen pflegt. War die Kapselöffnung allerdings nur klein, dann kann sie sich durch Epithelwucherung wieder schließen, und es bleibt eine mehr oder weniger dichte Membran zurück.

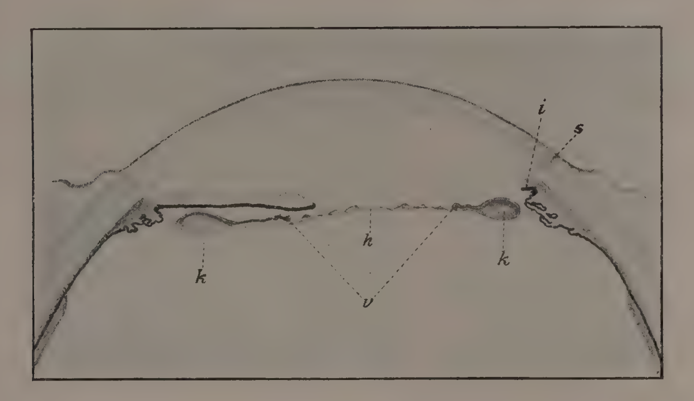


Fig. 455. Querschnitt durch den vorderen Abschnitt eines Auges, an welchem die Linse mittels Lappenschnitts und Iridektomie extrahiert war. Vergr. 6:1. *s* Schnittnarbe an der Korneoskleralgrenze. *i* Irisstumpf. Von der vorderen Kapsel *v* fehlt ein großes Stück. Die Rißstellen der Kapsel *u* sind eingerollt. Die hintere Kapsel *h* ist in ganzer Ausdehnung vorhanden und leicht gefältelt. Es befindet sich noch ein Rest getrübter Kortikalis beiderseits in der Äquatorgegend zwischen vorderer und hinterer Kapsel *k* (Soemmeringscher Kristallwulst). Unter Benutzung von Präparaten von C. Hess und E. v. Hippel.

In nicht seltenen Fällen ist zunächst das Sehvermögen nach der Extraktion ein gutes und erst allmählich, mitunter noch nach vielen Jahren tritt wieder eine Verschlechterung ein. Dies kann darin seinen Grund haben, daß die zurückgebliebene Kapsel sich fältelt und dadurch eine unregelmäßige Brechung der Strahlen veranlaßt wird (Fig. 455). Besonders an der hinteren Kapsel treten solche nachträgliche Fältelungen ein, und es kommt dann zur Bildung eines feinen, spinnwebenartigen Nachstares (Fig. 456). In anderen Fällen tritt nicht nur eine Fältelung der hinteren Kapsel ein, sondern es kommt zu Wucherungen des Vorderkapselepithels oder zu tröpfchenartiger Neubildung von Linsenfasern und damit zur Bildung dickerer Nachstare.

Ist es zu hinteren Synechien gekommen und hat sich eine Iritis an der Bildung des Nachstars beteiligt (entzündlicher Nachstar), so bedarf es einer Scherendurchtrennung oder Iridektomie.

Therapie.

Bei dem Spinnwebennachstar erzielt man meist durch die Diszision, bei der man zwei aufeinander senkrecht stehende Schnitte, womöglich in der Mitte des Pupillargebietes, bei künstlich erweiterter Pupille ausführt, eine dauernd klaffende Lücke und damit einen

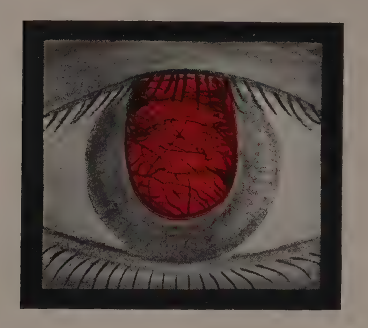


Fig. 456. Spinnwebennachstar in durchfallendem Lichte. Vergr. 2:1.

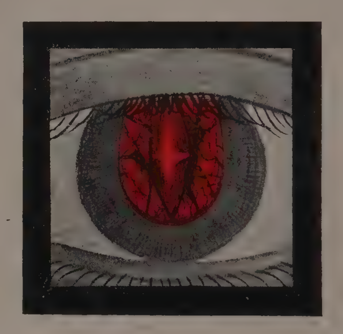


Fig. 457. Spinnwebennachstar mit einer durch Diszision gesetzten zentralen Lücke. Vergr. 2:1.

vollen Erfolg (Fig. 457). Bei dickeren Nachstaren macht man besser einen kleinen Lanzenschnitt wie bei der Linearextraktion und zieht die Nachstarmassen mit einer Pinzette heraus oder durchschneidet sie mit der Scherenpinzette oder einem ähnlichen Instrument.

Anomalien der Form und Lage der Linse[1]).

Lentikonus.

Wir unterscheiden einen Lentikonus anterior und posterior.

Der seltene, meist doppelseitige Lentikonus (Krystallokonus) anterior beruht auf einer Entwicklungsstörung.

Häufiger als der Lentikonus anterior ist der Lentikonus (Lentiglobus) posterior.

In den Fällen, wo die kegelförmige Vortreibung ganz oder nahezu ganz durchsichtig ist, werden eigentümliche Reflexerscheinungen beim Durchleuchten des Auges wahrgenommen, man gewinnt gelegentlich den Eindruck eines der Linse aufgesetzten Öltropfens. In den mittleren Partien der Linse besteht gegenüber den peripheren ein stark myopischer, schlecht korrigierbarer Refraktionszustand.

Auch der Lentikonus posterior ist in der Regel angeboren und beruht auf Störungen in der Rückbildung der Art. hyaloidea und Rupturen der hinteren Kapsel.

Falscher Lentikonus.

Bei dem „falschen Lentikonus“, auch „Scheinkatarakt“, „zentrale Linsenmyopie“ genannt, handelt es sich um folgendes klinische Bild: Bei älteren Personen zeigt sich beim Durchleuchten mit dem Augenspiegel

1) Das Linsenkolobom ist im Kapitel „Mißbildungen“ behandelt.

innerhalb des von Trübungen freien Pupillargebietes eine zentrale, 4—5 mm große, dunkelrote, aber gleichfalls durchsichtige Scheibe, in deren Bezirk die Refraktion eine wesentlich myopischere ist als peripherwärts davon.

Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine auf die Linse älterer Leute einwirkende Schädlichkeit, die, ohne Trübung zu erzeugen, eine optische Differenzierung in eine niedriger brechende Rinde und einen höher brechenden Kern bewirkt, so daß damit das Bild der lens in lente auftritt.

Verlagerungen der Linse.

Verschiebungen der Linse aus ihrer normalen Lage zur Augenachse haben eine Verlängerung oder ein Einreißen ihres Aufhängebandes zur Voraussetzung, denn solange dasselbe intakt ist, bleibt die Linse unbeweglich in der tellerförmigen Grube des Glaskörpers.



Fig. 458. Augenhintergrund bei nach unten subluxierter Linse. U. B. Die durch den linsenhaltigen Teil des Pupillargebietes gehenden Strahlen erfahren durch die prismatische Wirkung der Linse eine Ablenkung nach abwärts. Es entstehen so zwei Bilder der Papille.

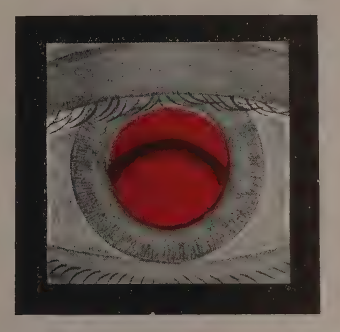


Fig. 459. Linsensubluxation nach unten im durchfallenden Lichte. Der Linsenrand stellt einen dunklen Bogen dar. Vergr. 2:1.

Geringfügige Verschiebungen der Linse bezeichnet man mit dem Namen: Subluxatio lentis, dagegen spricht man von Luxatio lentis dann, wenn die Linse ihre normale Lage ganz verlassen hat.

Bei der Subluxatio lentis kann die Linse rein seitlich verschoben sein, sie kann tief gestellt, d. h. der eine Rand mehr nach vorn, der andere mehr nach hinten gelagert sein, oder es besteht gleichzeitig seitliche Verschiebung und schräge Stellung.

Die vordere Kammer ist bei der Subluxatio immer ungleich tief. Steht z. B. der laterale Teil der Linse mehr nach vorn, so wird die Iris lateral nach vorn gedrängt und an dieser Seite die Kammer seichter sein. Hat der laterale Rand der Linse eine Verschiebung nach der medialen Seite erfahren, so ist die vordere Kammer lateral tiefer, da dann die Iris dort ihrer Unterlage ermangelt und zurücksinkt.

Bei stärkeren Verschiebungen der Linse ist der Linsenrand ohne weiteres im Pupillargebiet sichtbar, bei geringeren Graden der Subluxatio sieht man ihn nur bei weiter Pupille.

Er erscheint im auffallenden Lichte als bogenförmige reflektierende Linie, im umgekehrten Bild und im durchfallenden Licht als dunkler Bogen (Fig. 458 und 459). Der linsenlose Teil des Pupillargebietes ist rein schwarz, der linsenhaltige Teil zeigt den normalen leicht graulichen Linsenreflex oder bei vorhandener Katarakt eine grauweiße Farbe (Fig. 460).

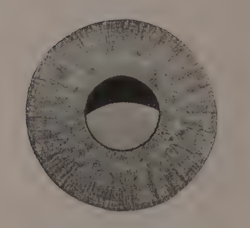


Fig. 460. Nach unten verlagerte getrübte Linse. Vergr. 2:1.

Die Subluxatio kann allmählich in eine Luxatio übergehen. Letztere erfolgt entweder in den Glaskörper oder in die vordere Kammer. Die Luxation in den Glaskörper ist das weitaus häufigere Vorkommnis. Man gewahrt dabei eine Vertiefung der vorderen Kammer, sowie ein rein schwarzes Pupillargebiet.

Meist liegt die Linse frei beweglich am Boden des Glaskörpers, in seltenen Fällen ist sie durch eine Schwarte im Glaskörper fixiert. Besteht eine Trübung der luxierten Linse, so kann man dieselbe beim Blick von oben in das Auge häufig ohne weiteres sehen; ist die Linse nicht getrübt, so muß man den Augenspiegel zu Hilfe nehmen und sieht dann leicht bei der Blicksenkung den linsenförmigen Fremdkörper im Glaskörper.

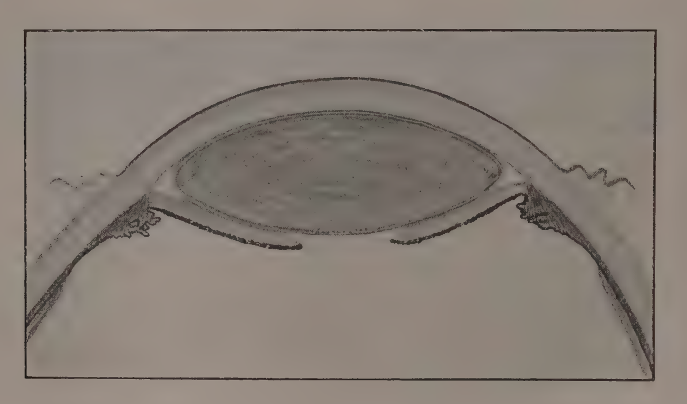


Fig. 461. Luxation der Linse in die vordere Augenkammer. Vergr. ca. 5:1. Die Linse ist teilweise getrübt. Die Iris ist nach hinten gedrängt. Schematisch unter Benutzung eines Präparates von E. v. Hippel.

Eine in den Glaskörper luxierte durchsichtige Linse trübt sich in der Regel nach und nach.

Sowohl bei der Subluxation als besonders bei der Luxation schlottern Linse und Iris bei Augenbewegungen (Iridodonesis).

Bemerkt sei hier, daß nach leichten Kontusionen des Augapfels ohne Dislokation der Linse ein meist rasch vorübergehendes Linsenschlottern eintreten kann. In solchen Fällen dürfte es sich nur um eine Dehnung der Zonula, aber nicht um Zerreißung handeln.

Das klinische Bild der Luxation der Linse in die vordere Kammer ist in den meisten Fällen außerordentlich charakteristisch. Die vordere Kammer ist in ihren mittleren Partien beträchtlich vertieft (Fig. 461), und man gewinnt, wenn die Linse klar ist, den Eindruck, als ob ein Öltropfen in derselben sei (Fig. 462).

Außer der Luxation der Linse in den Glaskörper und in die vordere Kammer kommt noch eine solche unter die Bindehaut vor. Voraussetzung für eine derartige Luxation ist eine Ruptur der Sklera. Nach Resorption des zunächst um die Linse herum befindlichen Blutergusses sieht man die Linse unter der gespannten Bindehaut liegen. Sie trübt sich ziemlich rasch, zerfällt und wird allmählich resorbiert (vgl. „Verletzungen").



Fig. 462. Luxation einer jugendlichen (ektopischen) Linse in die Vorderkammer „Goldrand der Linse". Vergr. 2:1.

Sowohl die Subluxation als die Luxation der Linse haben beträchtliche Sehstörungen zur Folge.

Durch die Lockerung oder Zerreißung der Zonula wölbt sich die Linse stärker und das Auge wird kurzsichtig. Der Schiefstand und die Verschiebung der Linse bedingen einen regelmäßigen Astigmatismus infolge ungleichmäßiger Brechung des Lichtes in den verschiedenen Meridianen; nicht selten kommt es auch infolge unterschiedlicher Brechung in den verschiedenen Abschnitten ein und desselben Meridians zu unregelmäßigem Astigmatismus.

Am hochgradigsten ist die Sehstörung bei der subkonjunktivalen Luxation, da dabei fast immer schwere Veränderungen im Innern des Auges vorhanden sind.

In den Fällen, wo der Linsenrand im Pupillargebiet liegt, tritt Doppelsehen auf; gelegentlich ist sogar bei doppelseitiger Subluxation Vierfachsehen eingetreten.

Es kommt vor, daß die in den Glaskörper luxierte Linse dauernd gut ertragen wird, manchmal verschwindet sie sogar allmählich durch Resorption, und man erhält bei solcher Sachlage beim Vorsetzen eines Starglases ein gutes Sehvermögen.

In der Mehrzahl der Fälle kommt es allerdings im Laufe der Zeit zu Komplikationen.

Die schlimmsten bestehen in dem Auftreten von Iridozyklitis und intraokularer Drucksteigerung; letztere bleibt bei der in die vordere Kammer luxierten Linse so gut wie nie aus. Außerdem hat die in die vordere Kammer luxierte Linse eine tiefe Hornhauttrübung zur Folge infolge Druckschädigung des Hornhautendothels.

Pathogenese. In bezug auf die Entstehung der Linsenverlagerungen hat man zunächst zwischen angeborenen und erworbenen zu unterscheiden.

Bei den angeborenen Verlagerungen der Linse, für die vielfach die Bezeichnung Ektopia lentis gebräuchlich ist, handelt es sich gewöhnlich um Subluxationen. Die Verlagerung ist in der Regel doppelseitig und symmetrisch, und zwar meist nach oben. Häufig ist sie ererbt und wird bei mehreren Gliedern der Familie angetroffen.

Im Laufe der Jahre wird oft aus der Subluxation eine Luxation. Die Genese der angeborenen Ektopia lentis ist in dem Abschnitt „Mißbildungen" erörtert.

Die erworbenen Linsenverlagerungen sind entweder spontan oder durch ein Trauma entstanden.

Die spontanen Luxationen treten anscheinend ohne weitere äußere Veranlassung oder aber, und zwar häufiger, im Anschluß an Husten, Niesen, Bücken usw. auf.

Sie erfolgen stets nach unten, denn selbst wenn die Zonula zuerst an anderen als nach unten gelegenen Stellen gelockert oder zerstört ist, wird die Linse bei aufrechter Kopfhaltung erst ihren Platz verlassen, wenn sie, der Schwere folgend, nach unten sinken kann.

Die Schädigung der Zonula, die zu spontaner Subluxation führt, hat fast immer ihre Ursache in primären Glaskörperveränderungen infolge verschiedener intraokularer Anomalien, z. B. hochgradiger Myopie, Chorioretinitis usw. Dies wird verständlich durch den innigen genetischen Zusammenhang von Glaskörper und Zonula. Außer Glaskörperveränderungen können Schrumpfungsvorgänge in der Linse, z. B. bei Cataracta hypermatura, ferner Ausdehnung der Sklera, z. B. bei Hydrophthalmus, bei vorderem Skleralstaphylom zur Dehnung und zum Einreißen der Zonula und somit zur Subluxation führen.

Bei den traumatischen Linsenluxationen handelt es sich meist um die Folge einer Kontusion. Es können dadurch die allerverschiedensten Subluxationen und Luxationen der Linse zustande kommen, ja es kann, wie oben schon angeführt, bei eintretender Kontraruptur der Sklera die Linse durch die Rupturstelle hindurch unter die Bindehaut zu liegen kommen oder ganz aus dem Auge entfernt werden (vgl. „Verletzungen“).

Zu den traumatischen Luxationen werden auch die nach Perforation eines Hornhautgeschwüres eintretenden gerechnet (Phakozele). Bei ihrem Durchtritt durch die Perforationsstelle nimmt die Linse öfters Sanduhrform an. Bei großer Perforationsstelle kann die Linse ganz aus dem Auge treten.

Die Luxation der Linse in die vordere Kammer kommt fast nur bei einer gerade die Hornhautmitte treffenden Gewalteinwirkung vor. Es wird dabei der Pupillarrand der Iris an die Linse gepreßt, die Peripherie der Iris aber sackartig nach hinten ausgebuchtet. Dadurch kommt es zu einer Pupillenerweiterung und zu einem Durchschlüpfen der Linse durch die Pupille. Hinter der in die vordere Kammer gelangten Linse kontrahiert sich der Sphinkter wieder und klemmt die Linse in die vordere Kammer ein. Manchmal gelangt die Linse nicht ganz, sondern nur zur Hälfte in die vordere Kammer, derart, daß die Linse in der Pupille eingeklemmt ist.

Gelegentlich kann schon im jugendlichen Alter eine angeborene ektopische Linse spontan in die vordere Kammer luxieren (vgl. Fig. 462).

Es sind Fälle beobachtet worden, wo eine verkleinerte Linse leicht durch die Pupille schlüpfen konnte, so daß man sie bald vor, bald hinter der Iris fand. Zuweilen kann bei solcher Sachlage der Patient die Linsenverschiebung willkürlich erzeugen. Durch starke Neigung des Kopfes nach vorne schlüpft die Linse in die vordere Kammer und kehrt bei Rückenlage wieder hinter die Iris zurück.

Therapie der Verlagerungen.

Zieht die Verlagerung der Linse keine weiteren Störungen als die des Sehvermögens nach sich, so muß man versuchen, diese Störung durch entsprechende Gläserkorrektion zu bessern.

Bei eintretenden Komplikationen muß man die Linse zu entfernen suchen. Relativ leicht ist dies bei der in die vordere Kammer luxierten Linse. Schwieriger gestaltet sich die Entfernung bei der hinter der Iris befindlichen, verlagerten Linse. Die Extraktion gelingt meist nur unter gleichzeitigem erheblichem Glaskörperverlust. — Die in den Glaskörper luxierte Linse kann nur selten operativ entfernt werden. Man muß sich in diesen Fällen darauf beschränken, die Folgezustände der Iridozyklitis und der Drucksteigerung durch eine Iridektomie zu bekämpfen. Gelingt dies dadurch nicht, so ist meist die Enukleation angezeigt.

Intraokularer Flüssigkeitswechsel und Glaukom.

Von Prof. **Peters**, Rostock

Der Flüssigkeitswechsel im Auge.

Das Augeninnere enthält keine eigentlichen Lymphgefäße, sondern nur Lymphräume; die vordere Augenkammer steht mit der hinteren Augenkammer durch die Pupillaröffnung des Irisdiaphragmas in direkter Verbindung. Beide Kammern sind erfüllt mit dem Kammerwasser, dem Humor aqueus, dessen Zusammensetzung von der der Körperlymphe verschieden ist, besonders durch den erheblich geringeren Eiweißgehalt.

Das Kammerwasser ist eine klare Flüssigkeit von 1,007 spez. Gewicht, welche ein wenig Serumalbumin und Serumglobulin, ferner Spuren von Zucker und Harnstoff enthält. Die normale Erneuerung des Kammerwassers dauert über 1 Stunde und länger; nach Eröffnung füllt sich die Kammer dagegen erheblich schneller, unter bedeutender Steigerung des Eiweißgehaltes.

Die Zusammensetzung der Glaskörperflüssigkeit ist annähernd dieselbe wie die des Kammerwassers.

Die Abflußwege der vorderen Kammer liegen hauptsächlich im Kammerwinkel, wo das Kammerwasser durch die Fontanaschen Räume in die venösen Bahnen, speziell in den Schlemmschen Venenplexus filtriert; aber auch die Venen des Ziliarkörpers und der Iris kommen als Abflußwege in Betracht.

Die Lymphbahnen im hinteren Abschnitt des Augapfels sind folgende:

Aus dem Glaskörper fließt angeblich etwas Lymphe durch den Zentralkanal, der nach Resorption der fötalen Arteria hyaloidea persistiert, nach hinten in die Lymphscheiden der Zentralgefäße des Optikus. Es hat dieser Abflußweg jedoch nur geringe Bedeutung; insbesondere ist seine Verlegung ohne Einfluß auf die intraokulare Spannung.

In der Netzhaut liegen die Lymphbahnen teils um die Gefäße herum, teils folgen sie den Nervenfaserbündeln. Der bedeutendste Lymphraum des hinteren Abschnittes ist der zwischen Aderhaut und Sklera gelegene kapilläre Perichorioidalraum, der sich in die Gefäßschicht der Aderhaut fortsetzt. Die Lymphe des Perichorioidalraumes entleert sich besonders in die Lymphscheiden der Venae vorticosae, und diese kommunizieren durch die Sklera mit dem den Bulbus umgebenden Tenonschen Raum, der ebenfalls einen schmalen Spalt

darstellt und sich in den supravaginalen Lymphraum des Sehnerven fortsetzt. Mit letzterem steht auch der Subarachnoidealraum des Sehnerven in Verbindung durch die Lymphscheiden der die Duralscheide durchsetzenden Gefäße. Die Kommunikation dieser Räume bei Injektionen, sowie die Auskleidung mit Endothel charakterisieren sie als Lymphräume.

Der weitaus wichtigste Lymphraum ist die vordere Kammer. Als das Hauptorgan für die Absonderung des Kammerwassers sind die Ziliarfortsätze anzusehen, vielleicht ist auch die Irisvorderfläche beteiligt.

Eine Reihe von Stoffen geht aus dem Blute ohne weiteres in das Kammerwasser über, z. B. Ferrozyankalium und Jodkalium, während z. B. Eiweiß unter normalen Verhältnissen nur in minimaler Menge übertritt und Fluorescin fast völlig zurückgehalten wird. Dasselbe gilt von den sogenannten Zytotoxinen; andere Antikörper vom Bau der Agglutinine und Präzipitine werden in etwas größerer Menge durchgelassen. Diese Retention gewisser Stoffe spricht für eine elektive Tätigkeit der Ziliarepithelien, vielleicht auch der Gefäßendothelien.

Die Hornhaut ist durch das Endothel gegen die Einwirkung des Kammerwassers geschützt; sie trübt sich, wenn diese Schutzwirkung fortfällt. Genau dasselbe ist bei der Linse der Fall. Sie trübt sich, sobald die Schutzwirkung der Linsenkapsel und ihrer Epithelien fehlt, was besonders nach Traumen oder nach Operationen der Fall ist.

Die Störungen der Lymphzirkulation im Augeninnern bewirken in erster Linie Änderungen des intraokularen Druckes, und zwar 1. die pathologische Drucksteigerung (**Hypertonie**) oder das **Glaukom,** für dessen Entstehung die hinteren Abflußwege wegen ihrer geringen Bedeutung nicht in Betracht kommen, sondern nur die vorderen, deren Verlegung schwere Störungen verursacht, und 2. die pathologische Druckerniedrigung oder die **Hypotonie** des Auges.

Die Lehre vom Glaukom.

Das Krankheitsbild des Glaukoms ist ein sehr wechselndes, weil die ihm zugrunde liegende Steigerung des intraokularen Druckes kein konstanter Faktor ist, sondern in bezug auf Grad, Dauer und Schnelligkeit des Auftretens großen Schwankungen unterliegt, und andererseits die Widerstandsfähigkeit der Gewebe in mechanischer und auch in vitaler Beziehung der Schädigung gegenüber eine verschiedene ist, je nachdem sie rasch oder langsam einwirkt. Da nun auch die Ursache der Drucksteigerung selbst keine einheitliche ist, sondern verschiedenartige Prozesse hierfür in Betracht kommen können, so ist das Glaukom nicht als Krankheit im eigentlichen Sinne, sondern als der Ausdruck der verschiedenartigen Folgen zu betrachten, welche die auf verschiedenen Ursachen beruhende Drucksteigerung zeitigen kann.

Die Drucksteigerung und ihre Folgen.

Die Spannung des Auges ist unter normalen Verhältnissen, wenn auch nicht ausschließlich, so doch in weitgehendem Maße abhängig vom Blutdruck, und es ist außer dem Ziliarmuskel und der Descemetschen Membran und der Aderhaut vor allem die Sklera-Kornea, welche ihn zu tragen hat und vermöge ihrer Elastizität die Form

des Auges erhält. Von Einfluß auf die Spannung des Auges ist ferner die Blutverteilung im Körper, sowie die Wirkung der Vasomotoren.

Vermindert wird die Spannung des Auges vom Blutwege aus durch Änderung der molekularen Konzentration des Blutes, z. B. durch gesteigerte Kochsalzzufuhr, ferner durch Nahrungsaufnahme in Folge stärkerer Füllung der abdominalen Gefäße und am raschesten durch ausgiebige Blutentleerungen, während die Lumbalpunktion ohne Einfluß ist. Eine Steigerung erfährt der intraokulare Druck durch hyperämisierende Mittel, z. B. Amylnitrit, obwohl dabei der Blutdruck sinkt. Auch Blickwendungen wirken in geringem Maße drucksteigernd.

Die Spannung beider Augen ist normalerweise immer gleich. Druckdifferenzen sind deshalb besonders zu beachten, weil auf dem einen oder dem anderen Auge eine pathologische Veränderung vorliegt.

Zur Messung des intraokularen Druckes für wissenschaftliche Zwecke dienen manometrische und tonometrische Verfahren. Unter den **Tonometern** ist das von Schioetz das klinisch brauchbarste (vgl. S. 42, „Untersuchung des Auges"). Nach den bisherigen Erfahrungen mit dem Schioetzschen Tonometer schwankt der normale Augendruck zwischen 12 und 25 mm Quecksilber, wobei ein wesentlicher Unterschied zwischen Glaskörper und vorderer Kammer nicht besteht. Für den praktischen Arzt kommen diese subtilen Apparate jedoch nicht in Betracht; er muß versuchen, mit den palpierenden Fingern und aus den sonstigen Symptomen ein Urteil über die Druckverhältnisse zu gewinnen, wie auch für den Augenarzt die Prüfung mit dem Tonometer nur im Zusammenhang mit den anderen Untersuchungsergebnissen ausschlaggebend sein darf.

Die tonometrische Untersuchung hat zu berücksichtigen, daß die Lage des Augapfels in der Augenhöhle von Einfluß ist. So ist z. B. bei Exophthalmus Drucksteigerung infolge der komprimierenden Wirkung der Augenmuskeln nachgewiesen. Auch die Struktur des Orbitalgewebes, z. B. pralle Füllung der Gefäße verdient Beachtung, wie auch vor allem das Pressen mit den Lidern falsche Werte ergeben kann und deshalb zu vermeiden ist.

Bei der klinischen Diagnose der Drucksteigerung versucht man daher in erster Linie die Palpation mit den Fingern, und zwar ist es entschieden zu raten, wie bei der Prüfung auf Fluktuation, sich der beiden Zeigefinger zu bedienen, welche oberhalb des Tarsus auf das mäßig nach abwärts gewendete Auge, d. h. auf das Oberlid, aufgesetzt werden, wobei darauf zu achten ist, daß die Lider nicht zugepreßt werden. Zum Vergleich zwischen links und rechts empfiehlt sich die gleichzeitige Palpation mit je zwei Fingern (s. „Untersuchung des Auges", S. 42). Starke Drucksteigerungen sind so bei einiger Übung unschwer festzustellen. Es ist aber zu berücksichtigen, daß es Fälle mit sehr geringer Hypertonie, besonders beim Glaucoma simplex, geben kann, und da ferner die verschiedene Spannung der Lider und des Orbitalgewebes die Beurteilung der Palpation erschweren kann, so ist es durchaus notwendig, die Drucksteigerung aus ihren Folgen erschließen zu können.

Wenn nun die Drucksteigerung das Wesentliche des Glaukoms ist, so müssen sich die sämtlichen Symptome der verschiedenen Glaukomformen aus ihr herleiten lassen. Das ist in der Tat der Fall, und so sollen an dieser Stelle die **Hauptsymptome** kurz daraufhin geprüft werden.

Ein wichtiges Symptom des länger bestehenden Glaukoms ist die **Exkavation, die Aushöhlung der Sehnervenscheibe** (vgl. Tafel III, Fig. 2). Sie entsteht durch Zurückweichen der Lamina cribrosa der Sklera, welche den Sehnervenfasern den Durchtritt gewährt und gegenüber der übrigen Skleralwand eine erheblich geringere

Resistenz besitzt, und ferner dadurch, daß das vor der Lamina gelegene Sehnervengewebe, also Nervenfasern plus Stützgewebe, fast vollständig verschwindet. Die Tatsache, daß zwischen der Tiefe der Exkavation und der Intensität der Drucksteigerung oft ein Mißverhältnis besteht, insofern als bei den chronischen Glaukomformen die Drucksteigerung sehr gering und die Exkavation sehr ausgesprochen sein kann, während beim akuten Glaukom die Exkavation trotz hoher Spannung zu fehlen pflegt, erklärt sich daraus, daß es zum Zustandekommen der Exkavation einer gewissen Zeit bedarf. Wenn auch die Entwicklung der Exkavation durch eine primäre Höhlenbildung im Sehnerven begünstigt werden kann, so kann man doch im allgemeinen der Exkavation den Charakter einer langsam entstehenden Druckexkavation nicht streitig machen, vor allem, weil die experimentelle Forschung lehrt, daß auch bei Glaukom durch künstliche Obliteration des Kammerwinkels bei Tieren das Auftreten der Exkavation die Regel ist, und weil man nach Operationen, welche den Druck herabsetzen, die Exkavation nicht selten zurückgehen sieht.

Das Bild der glaukomatösen Exkavation kann in seltenen Fällen vorgetäuscht werden, wenn sich zu einer präexistierenden maximal großen physiologischen Exkavation eine Sehnervenatrophie hinzugesellt; die so entstehende Sehstörung ist zwar eine andere als beim Glaukom; immerhin ist die Unterscheidung gelegentlich schwierig, so daß der praktische Arzt gut daran tut, jeden Fall mit totaler Exkavation als glaukomverdächtig anzusehen und vor das Forum des Augenarztes zu bringen.

Das Fehlen einer stärkeren Drucksteigerung in manchen chronischen Glaukomfällen ist meist nur ein scheinbares, insofern als auch in denjenigen Fällen, wo der tastende Finger keine deutliche Härte fühlt, die genaue tonometrische Messung (Schioetz' Tonometer) doch eine Hypertonie zu ergeben pflegt. Auch ist zu berücksichtigen, daß es Augen gibt, welche einen relativ niedrigen normalen Druck haben, so daß eine mäßige Steigerung des Druckes noch nicht zu großer Härte zu führen braucht. Wird eine wenn auch noch so geringe andauernde Drucksteigerung nachgewiesen, so ist damit der Charakter einer Druckexkavation gesichert. Wie die orthopädischen Erfahrungen lehren, können langdauernde, aber geringfügige Kräfte stärkere Wirkungen entfalten, als ein kurzdauernder starker Druck, der oft ganz ohne Einfluß ist. So kann auch die Exkavation in erster Linie auf eine geringe, aber lange einwirkende Drucksteigerung zurückgeführt werden, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß noch andere Faktoren, insbesondere die individuell verschiedene Elastizität und Resistenz der Lamina cribrosa sowie Blut- oder Flüssigkeitsansammlungen im Sehnervenkopfe eine begünstigende Rolle bei der Entwicklung der Exkavation spielen können.

Die ausgebildete glaukomatöse Exkavation unterscheidet sich deutlich von der sogenannten physiologischen und der atrophischen Exkavation. Unter letzterer versteht man die flache Vertiefung, welche an der Papille bei Atrophie des Sehnerven eintritt. Sie kann einen nennenswerten Grad nie erreichen und spielt praktisch keine Rolle. Die physiologische Exkavation reicht nicht ganz bis zum Rande und läßt, auch wenn sie tief und steil ist, einen Ring normalen rötlich gefärbten und normal gelagerten Gewebes erkennen. (Näheres vgl. Abschnitt „Ophthalmoskopische Differentialdiagnose", sowie Tafel III.)

Die Farbe der druckexkavierten Papille, auf deren Schilderung S. 78 und 82 verwiesen wird, zeigt alle Übergänge von der normalen bis zur atrophischen

Färbung; meist aber ist bald eine ausgesprochene Blässe bemerkbar. Der sogenannte *Halo glaucomatosus* stellt eine ringförmige Atrophie der Aderhaut und des Pigmentepithels um die Papille herum dar. Eine weitere, aber nicht konstante Folge der Drucksteigerung ist die Verbreiterung der in die Papille eintretenden Venen, die sich zu förmlichen Gefäßknäueln entwickeln können; ferner die gelegentliche arterielle Gefäßpulsation. (Näheres vgl. S. 82 ff. in „Ophthalmoskopische Differentialdiagnose".)

Da anfangs eine Sehstörung oft unmerklich für den Patienten ist, so kommen viele Kranke dem Augenarzt erst zu Gesicht, wenn die Exkavation höhere Grade erreicht hat.

Die Entwicklung der Druckexkavation erfolgt meistens zuerst in der temporalen Hälfte und erst später in der nasalen, augenscheinlich deshalb, weil hier die reichlicher vorhandenen Nervenfasern und die hier verlaufenden Gefäße größeren Widerstand leisten. Die ausgebildete Exkavation kann eine Tiefe von mehr als $1^1/_2$ mm erreichen; sie reicht bis zum Rande, was nur auf Kosten der nervösen Elemente

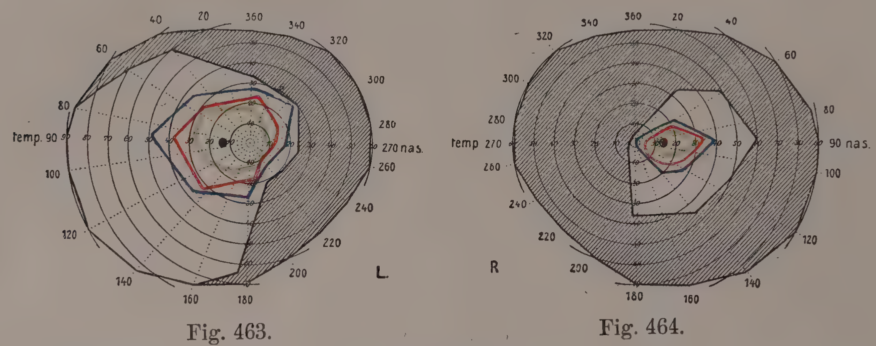


Fig. 463. Fig. 464.

Beiderseits *Glaukom*. *Gesichtsfeld*-Einschränkung besonders stark von der nasalen Seite.

geschehen kann. Diese werden dadurch geschädigt, daß sie sowohl an der Umbiegungsstelle in die Netzhaut als auch in der Durchtrittsstelle durch die Lamina cribrosa komprimiert und schließlich zur Atrophie gebracht werden. Auch hinter der Lamina beginnt schon früh eine Degeneration (vgl. später „Pathologische Anatomie"). Allmählich treten immer deutlicher werdende **Funktionsstörungen** zutage.

In erster Linie kommt in Betracht die **Störung der zentralen Sehschärfe,** welche anfangs sehr geringfügig sein und allmählich weiter fortschreiten kann. Sie ist ihrem Grade nach aus dem ophthalmoskopischen Bilde allein niemals sicher zu taxieren. Gelegentlich kann man bei ausgesprochener Exkavation und schon stark verengtem Gesichtsfelde noch eine überraschend gute Sehschärfe finden; häufiger aber ist bei völliger Weißfärbung der Papille und tiefer, randständiger Exkavation auch eine Herabsetzung der Sehschärfe zu erwarten.

Auch dort, wo die Papillenveränderungen oder die Störung der zentralen Sehschärfe noch wenig ausgesprochen sind, darf man niemals unterlassen, auf die **Störungen des peripheren Sehens** zu fahnden. Die Prüfung des **Gesichtsfeldes** mit Hilfe des Perimeters

(vgl. S. 147, 153), die in jedem glaukomverdächtigen Falle vorzunehmen ist, erstreckt sich in erster Linie auf die Prüfung der Gesichtsfeldperipherie, weil hier schon bald Einschränkungen, und zwar zuerst für Farben und dann für Weiß aufzutreten pflegen, die entsprechend der frühzeitigen Schädigung der temporalen Hälfte des Sehnervenkopfes als nasale, oft sektorenförmige Defekte in die Erscheinung treten (s. Fig. 463 und 464). Ein anderes Symptom ist das vom blinden Fleck ausgehende halbmond- oder ringförmige Skotom (s. Fig. 465), das schließlich das Zentrum einbegreifen kann.

Mit Hilfe von kleinen Objekten, die im Abstand von über 1 m vorgeführt werden, gelingt es in einem großen Teil der chronischen Glaukomfälle, und zwar oft schon in sehr frühem Stadium, ein bogen- oder nieren- oder ringförmiges Skotom nachzuweisen, welches vom blinden Fleck aus das Zentrum umgreift. Dieses sogenannte „Bjerrum sche Zeichen" besitzt deshalb eine diagnostische Bedeutung; seine Form entspricht dem bogenförmigen Verlaufe einiger Nervenfaserbündel, die anderen Verhältnissen unterworfen sind, als die horizontal verlaufenden Retinalfasern.

Bei längerem Bestehen der Drucksteigerung wird das Gesichtsfeld immer kleiner, wobei die Grenzen oft bizarre Formen annehmen, manchmal ohne daß das zentrale Sehen wesentlich zu leiden braucht. Schließlich sinkt das Sehvermögen langsam, oder es fällt plötzlich das zentrale Sehen ganz aus, und zwar dann, wenn die nasalen sektorenförmigen Defekte die Fovea centralis in ihren Bereich ziehen.

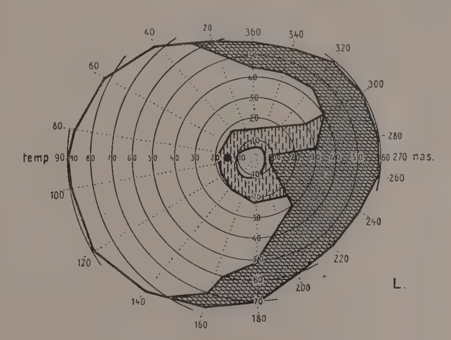


Fig. 465. Gesichtsfeld bei chronischem Glaukom.

Einengung bei Prüfung am Perimeter mit 1 qcm-Objekt.

Vom blinden Fleck ausgehende, das Zentrum umkreisende Zone, welche bei Prüfung mit 5 mm²-Objekt in 1,15 m Entfernung (Bjerrums Methode) nicht funktioniert. Nasalwärts springt der Gesichtsfelddefekt gegen die Mitte vor (sogenannter „nasaler Sprung" [Roenne]).

Eine weitere Folge der Netzhautschädigung stellen Störungen des Lichtsinnes dar, die schon frühzeitig auftreten können. Es kommen bemerkenswerte Grade von Hemeralopie mit Erhöhung der Reizschwelle vor (s. S. 168 u. 170).

Weiterhin erzeugt die Drucksteigerung **Zirkulationsstörungen,** die um so ausgesprochener zu sein pflegen, je akuter das Glaukom auftritt. Die Störung der Zirkulation ist in erster Linie eine venöse Stase, die sich zuerst an den die Sklera schräg durchsetzenden Vortexvenen geltend macht, was zur Folge hat, daß nunmehr die vorderen Ziliarvenen auch das aus den hinteren Teilen des Auges stammende Blut aufnehmen müssen. Eine sichtbare Erweiterung dieser Venen ist daher ein häufiges Symptom derjenigen chronischen Glaukome, welche eine dauernde und besonders starke Drucksteigerung aufweisen, während beim Glaucoma simplex diese sichtbaren Zirkulationsstörungen fehlen.

Tritt die Drucksteigerung mehr oder weniger akut ein, so gesellt sich zu den Erscheinungen der venösen Stase noch eine Transsudation, ein Stauungsödem, welches das Bild einer Entzündung

hervorruft und zu der Bezeichnung „Glaucoma inflammatorium“[1]) Veranlassung gegeben hat. Über die hierdurch an der Hornhaut und Iris hervorgerufenen Veränderungen gibt der nächste Abschnitt Aufschluß. Nur so viel sei hier hervorgehoben, daß sie alle zwanglos durch die Drucksteigerung ihre Erklärung finden. Die Namen „Glaucoma inflammatorium acutum“ und „chronicum“ im Gegensatz zum „Glaucoma simplex“ bringen die wechselvolle Symptomatik des Glaukoms zum Ausdruck, wie dies auch der Fall ist bei der von Elschnig vorgeschlagenen Bezeichnung: „kompensiertes“ und „unkompensiertes“ Glaukom.

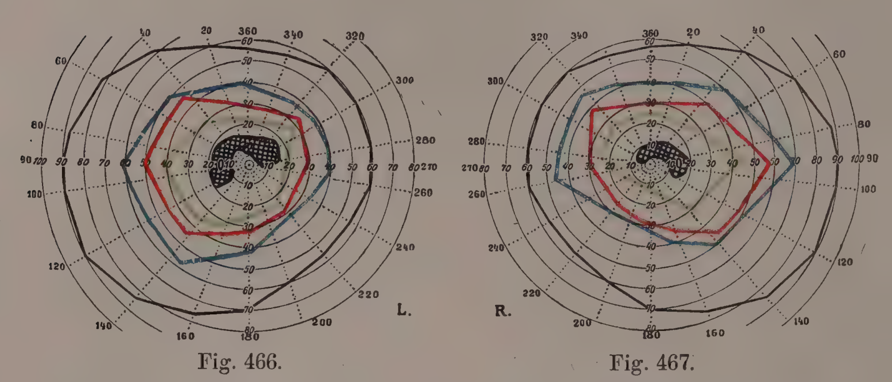


Fig. 466. Fig. 467.

Bjerrumsches Skotom. (perizentrale Vergrößerung des blinden Flecks) bei noch freien peripheren Grenzen bei beginnendem Glaucoma simplex.

Mit Rücksicht darauf, daß zwischen dem Glaucoma acutum und dem Glaucoma simplex alle möglichen Übergänge vorkommen, darf man sich bei glaukomverdächtigen Fällen nicht mit der Feststellung eines einzelnen Symptoms begnügen, sondern die Untersuchung muß sich auf alle glaukomatösen Symptome erstrecken

Die klinischen Formen des Glaukoms.

Das Glaucoma acutum und die Übergänge in die chronischen Formen.

Man unterscheidet zunächst ein primäres und ein sekundäres Glaukom und definiert den Unterschied gewöhnlich dahin, daß bei ersterem sichtbare andere Erkrankungen des Auges nicht vorliegen, während bei letzterem die Ursache der Drucksteigerung in einer deutlich erkennbaren anderweitigen Schädigung des Auges klar zutage tritt.

Je akuter das **primäre Glaukom** auftritt, um so ausgesprochener sind die Erscheinungen der venösen Stase, welche für das Bild des sogenannten „entzündlichen“ Glaukoms verantwortlich zu machen ist.

Das klinische Bild eines einseitigen **akut** auftretenden Glaukoms gestaltet sich folgendermaßen: unter den subjektiven Sym-

1) Der Ausdruck **Glaucoma inflammatorium** sieht auf ein ehrwürdiges Alter zurück, ist aber leicht irreführend, weil keine Entzündung, sondern eine Stauung vorliegt.

ptomen stehen im Vordergrunde die halbseitigen Schmerzen, welche außerordentlich heftig auftreten können. Sie strahlen aus in die ziliaren und supraorbitalen Äste des Trigeminus, auch wohl bis in die Zähne herunter, und werden daher sowohl als Augen- wie als „Kopfschmerzen" angegeben, gegen welche die üblichen Mittel fast gänzlich wirkungslos zu bleiben pflegen. Sehr häufig gesellt sich Erbrechen hinzu, welches eine Allgemeinerkrankung vortäuscht und die Aufmerksamkeit von dem Augenleiden ablenkt, um so mehr, als sich bald erhebliche Abgeschlagenheit, ja sogar Fieber hinzugesellt, ein Grund, weshalb so oft die Konsultation beim Augenarzte aufgeschoben wird, bis das angebliche „Magenleiden", die „Influenza" oder die „Migräne" vorüber, d. h. bis es für eine erfolgreiche Behandlung zu spät ist.

Mehr oder weniger rasch entwickelt sich nun eine Sehstörung, welche sich fast bis zur völligen Erblindung steigern kann. Das Gesichtsfeld weist besonders auf der nasalen Seite Einschränkungen auf, die meistens dadurch erklärt werden, daß an der temporalen Seite von dem etwas nasal gelegenen Sehnerveneintritt an gerechnet, die Netzhaut weiter nach vorn reicht; der intravaskuläre Druck ist deshalb hier geringer und damit wirkt die Drucksteigerung um so deletärer. Die Sehstörung kann mit dem Nachlassen der Drucksteigerung wieder zurückgehen, falls nicht schon schwere Schädigungen der nervösen Elemente vorliegen.

Bei der Inspektion des Auges fällt zuerst die starke Injektion der Bindehaut, besonders des Augapfels auf. In manchen Fällen besteht sogar Transsudation unter die Bindehaut, Chemosis und Lidschwellung, so daß das Auge spontan kaum geöffnet werden kann.

Die Hornhautsensibilität ist herabgesetzt. Die Hornhautoberfläche erscheint leicht gestippt (vgl. S. 45, Fig. 30 *b* und b_1), das Parenchym hauchig getrübt, wie ein zart beschlagenes Glas.

Diese Erscheinungen sind zum Teil darauf zurückzuführen, daß die starke Spannung eine Trübung des Hornhautgewebes erzeugt. Wird die Hornhaut entspannt, z. B. durch Eröffnung der vorderen Kammer, so verliert sich diese Trübung sogleich. Eine Verstärkung erfährt diese Trübung durch Ödem und Vermehrung der zelligen Elemente. Der hierdurch erzeugte Anteil der Trübung geht bei der Druckentlastung langsamer zurück. Hebt sich durch die Flüssigkeitsansammlung im Hornhautgewebe das Epithel in Blasenform ab, so ist an diesen Stellen die Durchsichtigkeit größer, weil hier die Ödemflüssigkeit das Gewebe verlassen hat. An der Trübung der brechenden Medien ist ferner ein erhöhter Eiweißgehalt, speziell des Kammerwassers beteiligt.

Die Iris ist hyperämisch und öfters nach vorn gedrängt, wodurch die vordere Kammer verengt erscheint; die Pupille reagiert schlecht oder gar nicht und ist meistens weiter als in der Norm. Dabei kann die Form etwas oval und die Erweiterung nach oben etwas stärker sein. Diese Art der Mydriasis ist Folge der Anlagerung der Iriswurzel an die Hornhauthinterfläche (s. Fig. 386, S. 478). An dem glaukomatösen Auge fällt öfters eine schmutzig hellere Farbe der Iris auf.

In den tieferen Teilen des Auges verrät sich, wenn die Hornhaut noch nicht zu trübe geworden ist und man überhaupt noch spiegeln kann, die Stauung öfters durch eine Hyperämie der Papille.

Im allgemeinen spielt aber der ophthalmoskopische Befund für die Diagnose des akuten Glaukomfalles keine wesentliche Rolle, weil

eine Exkavation noch nicht zu erwarten und ein klares Bild nicht zu erhalten ist.

Das sich selbst überlassene akute Glaukom führt in schweren Fällen oft nach kurzer Zeit zu dauernder Erblindung.

Bei leichteren Fällen dagegen kann es sich auch in der Weise ändern, daß spontan die Zirkulation sich wiederherstellt und die einzelnen subjektiven und objektiven Erscheinungen abklingen. Die Schmerzen lassen langsam nach, das Sehvermögen bessert sich mit dem Fortschreiten der Aufhellung der Hornhaut. Die Injektion und Schwellung der Bindehaut nimmt ab und die Tension des Auges wird wieder besser. Am längsten bleibt eine Überfüllung der vorderen Ziliarvenen sichtbar. Auf eine solche spontane Rückbildung darf der Arzt jedoch niemals rechnen, sondern er muß unter allen Umständen sorgen, daß die richtige Behandlung eingeleitet wird. Denn selbst in diesen relativ gutartigen Fällen kann man auf ein spontanes Abklingen mit völliger Wiederherstellung des Sehvermögens nicht rechnen, sondern man muß denken an den Übergang zum chronischen Glaukom mit zunehmender Exkavation und Sehstörung und unter Entwicklung des sogenannten „Habitus glaucomatosus“, der folgendes Bild liefert:

Neben einer geringen Stauung im Gebiete der vorderen Ziliarvenen, die als einzelne bläulichrote Äste unter der Conjunktiva bulbi markant hervortreten, führt eine leicht rauchige Beschaffenheit der Kornea, die Enge der vorderen Kammer, die mäßige Erweiterung der träge oder gar nicht reagierenden Pupille zum Verdachte des chronisch gewordenen Glaukoms. Es ist in diesem Stadium öfters auch durch einen grünlichgrauen Schimmer aus dem Pupillargebiet gekennzeichnet, der dem ganzen Krankheitsbilde den Namen gegeben hat (*γλαυκὸς* = meergrün, „grüner Star“), ohne daß diese eigenartige Verfärbung für das Glaukom regelmäßig oder absolut pathognomonisch wäre, denn sie findet sich z. B. auch bei beginnenden Alterstaren und fehlt bei vielen Fällen von Glaukom.

Von dem akuten Glaukom ist grundsätzlich nicht verschieden der sogenannte **prodromale** Glaukomanfall, der nichts weiter ist als ein nicht bis zur vollen Höhe gediehenes Glaukom. Diese leichten Anfälle können, wenn die Drucksteigerung keine allzu große Höhe erreicht, eine Zeitlang ohne Schädigung des Sehvermögens sich wiederholen. Sie äußern sich für den Patienten in Druckempfindung (Kopfweh) in der Umgebung des Auges und in sogenanntem Nebelsehen, wozu sich oft auch das Sehen von Regenbogenfarben um eine Lichtflamme herum hinzugesellt, eine Erscheinung, die auf der hauchigen Trübung der Hornhaut beruht und nachgeahmt werden kann, wenn man durch eine beschlagene oder mit Lykopodium bestreute Glasplatte in eine Flamme blickt. Bei chronischen Glaukomformen kann dieses Symptom längere Zeit hindurch vorhanden sein.

In vielen Fällen entwickelt sich ein chronisches oder ein akutes Glaukom in völliger Ausbildung aus wiederholten prodromalen Anfällen.

Es kann aber auch vorkommen, daß ein einziger heftiger akuter Glaukomanfall ohne jegliche Vorboten auftritt und in dauernde Drucksteigerung übergeht, wodurch das Sehvermögen rasch und unwiederbringlich verloren gehen kann (Glaucoma fulminans).

Andererseits kann ein chronisches Glaukom sich ausbilden, auch ohne daß ein akuter Anfall vorausgegangen ist und ohne daß einzelne

Prodromalanfälle dem Patienten zum Bewußtsein gekommen sind. Es ist sogar häufig der Fall, daß das Bild des chronischen Glaukoms sich ganz langsam und schleichend entwickelt, ohne daß eines der subjektiven Symptome in besonders auffälliger Weise hervortritt, bis endlich die Sehstörung den Patienten zum Arzte treibt. Es sind dies besonders die Fälle, in denen bei dauernder Drucksteigerung die Exkavation sehr ausgeprägt ist, während die Stauungserscheinungen fast vollständig fehlen (Glaucoma chronicum fere simplex).

In **differentialdiagnostischer** Hinsicht ist für den praktischen Arzt von besonderer Wichtigkeit, daß heftige Kopfschmerzen, andauerndes Erbrechen und schweres allgemeines Krankheitsgefühl Glaukomsymptome sein können. Es ist überhaupt bei Kopfschmerzen stets mit der Möglichkeit eines Glaukoms zu rechnen, und man sollte es sich zur Regel machen, immer die Tension des Auges zu prüfen, zu ophthalmoskopieren und eine „Influenza“ oder eine „Migräne“ usw. nicht eher anzunehmen, bis Glaukom mit Sicherheit auszuschließen ist. Daß das Erbrechen in dieser Hinsicht oft verkannt wird, wurde bereits hervorgehoben, und es ist leider eine Tatsache, daß eine nicht geringe Anzahl von Kunstfehlern gerade auf dem Gebiete der Diagnostik des akuten Glaukoms vorgekommen ist.

Von der größten Wichtigkeit ist die Abgrenzung des akuten, sogenannten inflammatorischen Glaukoms gegenüber der Iritis, weil beide zu Sehstörungen und Schmerzen führen können. Setzt man jedoch die Lichtscheu und die Schmerzen durch Kokain herab, so wird man sich bei Iritis leicht davon überzeugen können, daß das Gesichtsfeld frei ist, während beim Glaukom die Einengung, meist nasal und unten die Regel ist. Die Sehstörung entspricht bei des Iritis der Trübung der brechenden Medien, während sie beim Glaukom meist sehr viel stärker ist. Ferner pflegt die Iritis wegen der starken Hyperämie der Iris mit Pupillenverengerung und Synechien einherzugehen, während beim Glaukom die Pupille etwas weiter als in der Norm ist.

Stippung der Hornhautoberfläche und Herabsetzung der Sensibilität sprechen für Glaukom, starke exsudative Trübungen des Kammerwassers für Iritis. Die Diagnose der Iritis ist leicht, sobald im Pupillargebiet Exsudat sichtbar wird oder gar schon Synechien bestehen (vgl. Uvea, S. 477 ff.). Bei ringförmigen hinteren Synechien, die das Bild der sogenannten Napfkucheniris erzeugen können, muß meistens mit der Möglichkeit eines Sekundärglaukoms gerechnet und eine antiglaukomatöse Operation herbeigeführt werden (vgl. S. 484 und 601 ff.).

Soweit sonst, d. h. ohne Pupillarabschluß, bei Iritis Druckerhöhungen vorkommen, sind dieselben so lange keine Gegenindikation gegen die Anwendung eines Mydriatikums, als das Gesichtsfeld frei bleibt.

Auch eine beginnende parenchymatöse Keratitis kommt differentialdiagnostisch in Betracht; hier pflegt jedoch die Injektion der vorderen Ziliarvenen geringer und die Verteilung der entzündlichen Herde in der Kornea eine viel ungleichmäßigere zu sein, als beim glaukomatösen Hornhautödem die Trübung. Auch das jüngere Lebensalter kommt meistens differentialdiagnostisch gegenüber dem Glaukom in Betracht. Im weiteren Verlaufe kann sich jedoch die Keratitis parenchymatosa mit Drucksteigerung komplizieren (s. S. 450).

Das Glaucoma simplex.

Das Glaucoma simplex ist von dem akuten und chronischen sogenannten „entzündlichen“ Glaukom klinisch dadurch verschieden, daß die Stauungserscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt fehlen oder nicht sichtbar sind. Die Kornea bleibt glatt, die brechenden Medien klar, die Pupille ist nicht auffällig erweitert und Beschwerden, außer der oft erst spät bemerkten Sehstörung, fehlen vollständig.

Das Glaucoma simplex wird vielmehr erkannt, abgesehen von der Sehstörung, an dem ophthalmoskopischen Bilde, der glaukomatösen Exkavation sowie an der Drucksteigerung. Freilich ist letztere oft für den palpierenden Finger nicht besonders auffällig. Wer auf die Palpation angewiesen ist, darf niemals versäumen, die Spannung des Auges zu verschiedenen Zeiten des Tages zu prüfen, weil die Spannungsverhältnisse wechseln. Der Augenarzt wird mit Hilfe des Tonometers leicht den Nachweis liefern können, daß eine Drucksteigerung vorliegt und die Exkavation als eine glaukomatöse zu betrachten ist.

Diese Druckschwankungen sind beim Glaucoma simplex in der Regel nicht von lokalen Ursachen, sondern vor allem vom Blutdruck und von der Blutverteilung abhängig, und es kann eine verhältnismäßig geringe Herabsetzung desselben den Augendruck weitgehend beeinflussen. Nahrungsaufnahme setzt durch vermehrte Füllung der abdominalen Gefäße den Augendruck herab, so daß des Nachmittags niedrigere Spannung die Regel ist. Geringe Druckschwankungen sind daher nicht ohne weiteres als Ausdruck einer Zunahme des Glaukomprozesses oder einer Besserung aufzufassen.

Der Verlauf des Glaucoma simplex ist ein so langsamer, schleichender und stets schmerzloser, daß die Patienten oft zu spät zum Arzte kommen mit schon erheblicher Einschränkung der Gesichtsfelder (vgl. die Zeichnungen S. 580).

Die Dauer des Glaucoma simplex erstreckt sich meistens auf mehrere Jahre, und es ist ein Glück für die Patienten, daß der Prozeß fast niemals gleich schnell auf beiden Augen fortschreitet, sondern ein Auge die Erblindung des anderen oft recht lange überdauert. Die ersten Anfänge des Glaucoma simplex reichen meistens sehr weit zurück, so daß die Altersgrenze im allgemeinen etwas tiefer gerückt ist, als beim akuten Glaukom.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt gegenüber dem Glaucoma simplex gelegentlich die Sehnervenatrophie bei präexistierender, tiefer physiologischer Exkavation in Frage. Hier kann schon die Gesichtsfelduntersuchung den Ausschlag geben. Beim Glaukom kann die Farbenempfindung lange Zeit hindurch ungestört bleiben, was bei Atrophien nur selten der Fall ist. Auch die typische Vergrößerung des blinden Fleckes und der nasale „Sprung“ spricht für Glaukom (s. S. 581), ebenso frühzeitige Störungen der Adaptation.

In vielen Fällen von doppelseitiger Atrophie sichert das Vorhandensein tabischer Symptome und eine Lumbalpunktion oder die Wassermannsche Reaktion die Diagnose, wobei allerdings zu bedenken ist, daß auch ein Tabiker an Glaucoma simplex erkranken kann. Diese Fälle sind am sichersten mit Hilfe der Tonometrie zu diagnostizieren; sie sind deshalb, wie überhaupt alle glaukomverdächtigen Fälle, so bald als möglich dem Augenarzte zuzuweisen.

An dieser Stelle sei auch auf die **verhängnisvolle Verwechslung des Glaucoma simplex mit Cataracta senilis** hingewiesen. Nicht allzu selten wird bei Sehstörungen älterer Leute, welche mit einem „graugrünen“ Schein aus der Pupille einhergehen, ohne genauere Untersuchung der ärztliche Rat erteilt, mit der Operation des „grauen Stares“ zu warten, bis das Auge blind sei. Kommt es dann bei sinkendem Sehvermögen zu einer augenärztlichen Untersuchung, so stellt sich oft heraus, daß eine Verwechslung eines Glaucoma simplex mit dem „Altersreflex der Linse“ oder eine Komplikation desselben mit Katarakt vorliegt, die übersehen wurde, und daß wegen des langen Zuwartens die Prognose des Glaukoms eine erheblich schlechtere geworden ist.

Die Vermeidung dieses Fehlers wird durch methodische Untersuchung ermöglicht (vgl. S. 60 und 580 ff.).

Wie schon früher erwähnt, kommen nicht selten Übergänge vom einfachen zum chronisch-entzündlichen Glaukom vor. So kann sich zum Glaucoma simplex im Lauf der Jahre eine hauchige Hornhauttrübung oder eine Erweiterung der vorderen Ziliarvenen hinzugesellen, oder es wird zeitweise die Drucksteigerung deutlicher; in anderen Fällen machen sich zeitweise Verdunkelungen mit oder ohne Kopfschmerzen bemerkbar, kurz, es wird durch diese Variationen der Beweis geliefert, daß es sich um eine und dieselbe Ursache, die Drucksteigerung mit ihren variablen Folgen handelt. Besonders auch an Glaucoma simplex erblindete Augen nehmen mitunter noch die Eigenschaften des chronisch-entzündlichen Glaukoms an, während umgekehrt ein entzündliches Glaukom sich niemals in ein Glaucoma simplex umwandelt.

Auslösende Momente für den Glaukomanfall. Glaukomatöse Disposition. Ätiologie.

Zirkulationsschwankungen und Innervationsstörungen der Gefäße spielen bei der Auslösung des Glaukomanfalles eine wichtige Rolle. Hierher gehören Herzaffektionen, die mit Schwächezuständen und Stauung einhergehen, Exzesse in Venere et Baccho, Schreck und Aufregung, Ursachen, die eine plötzliche Änderung des Blutdruckes oder Gefäßerweiterungen zur Folge haben. Man hat z. B. einen Glaukomanfall auf dem zweiten Auge auftreten sehen, wenn das erste operiert wurde, eine Tatsache, die aus der Aufregung zu erklären ist. Durch Einträufeln von Eserin auch in das zweite Auge läßt sich einem solchen Anfalle vorbeugen. Man wird bei verdächtigen Fällen dieser Art auch die innerliche Darreichung von Koffein und von Amylnitrit vermeiden müssen.

Zu betonen ist auch, daß man öfters den allgemeinen Blutdruck bei Glaukomkranken beträchtlich erhöht vorfindet, jedoch nicht häufiger, als bei anderen Menschen desselben Alters. Auch kann der gesteigerte Blutdruck nicht als die alleinige Ursache des Glaukoms angesehen werden, wohl aber können plötzliche Blutdruckerhöhungen einen Glaukomanfall auslösen.

Als ätiologisch bedeutsam für das Glaukom sind ferner zu bezeichnen Veränderungen des Gefäßsystems, insbesondere aber die Form der Arteriosklerose, welche man bei Gicht anzutreffen pflegt. Die Beziehungen zwischen Gicht und akutem und subakutem Glaukom

sind von altersher als sehr enge angesehen worden, was schon darin seinen Ausdruck findet, daß die Krankheit früher geradezu als „Ophthalmia arthritica“ und daß die erweiterten vorderen Ziliarvenen als „Annulus arthriticus“ bezeichnet wurden. Man wird auch annehmen dürfen, daß luetischen Gefäßveränderungen eine ähnliche Bedeutung zukommt, wie es auch wahrscheinlich ist, daß toxische Einflüsse Gefäßkongestionen schaffen können, deren ständige Wiederkehr zu Erkrankungen der Gefäßwand führt. Die abnorme Reizbarkeit des Gefäßsystems, wie sie z. B. Neurasthenikern eigen ist und wie sie bei Stoffwechselanomalien, z. B. bei Gicht und Diabetes vorkommt, ist vielleicht auch der Grund, warum die jüdische Rasse ein erhöhtes Kontingent zu den Glaukomerkrankungen stellt.

Diesen allgemein disponierenden Momenten von seiten des Gefäßsystems entspricht das häufigere Auftreten des Glaukoms im höheren Alter. Auch im mittleren Lebensalter kommt Glaukom vor, vor allem auf der Basis von Gefäßerkrankungen, man wird diese Fälle daher öfters als frühzeitige Altersglaukome auffassen dürfen.

Von großer Wichtigkeit ist die Erblichkeit des Glaukoms. Es tritt familiär auf in jeder Altersstufe von der Pubertät an, und es zeigt sich oft die sogenannte Antizipation, d. h. ein frühzeitigeres Auftreten in der nachfolgenden Generation. Substrat der Vererbung kann wohl nur eine Minderwertigkeit des Gefäßapparates sein. Beim familiären Glaukom der Jugendlichen ist besonders bemerkenswert das gleichzeitige Auftreten von Myopie, die sich augenscheinlich unter dem Einfluß des gesteigerten intraokularen Druckes entwickelt. Auf eine bereits im Keimplasma präformierte Störung weist auch der Umstand hin, daß das Glaukom der Jugendlichen sich gelegentlich mit anderweitigen Bildungsfehlern des Auges, z. B. mit Mikrophthalmus oder mit Megalokornea kombiniert. Auch das Zusammenvorkommen von Glaukom und Retinitis pigmentosa ist in dieser Hinsicht bemerkenswert. Die Form des Glaukoms ist in diesen Fällen fast immer die chronische. Bei Erkrankungen des Augeninnern, die bei Jugendlichen zu Glaukom führen, dürfte in erster Linie auf kongenitale Lues zu fahnden sein.

Das Glaukom befällt ungefähr 1% aller Augenkranken und kommt im Frühjahr und im Herbst häufiger vor als im Sommer, am häufigsten jedoch im Januar und Februar. Frauen werden häufiger als Männer befallen. Auch bestehen Unterschiede in der Häufigkeit des Glaukoms je nach der Gegend.

Beim Glaucoma simplex handelt es sich weniger um vorübergehende Druckschwankungen als um Gefäßveränderungen chronischer Art. Die Beziehungen zur Arteriosklerose sind hier deutlich ausgeprägt. Aber auch die „nervöse“ Disposition spielt dabei eine Rolle.

Als lokal disponierende Momente sind zu betrachten: anatomische Variationen im Bereiche der Iriswurzel und des Kammerwinkels sowie der Irisvorderfläche, Enge des zirkumlentalen Raumes, ferner die Elastizitätsverminderung der Bulbuskapsel, wie sie im höheren Alter öfters zu finden ist.

Vor allem aber ist von Wichtigkeit für die Entstehung des Glaukomanfalles die Pupillenweite. Wie die Wirksamkeit der Miotika lehrt, ist bei enger Pupille der Kammerwinkel freier als bei weiter. So erklärt es sich, warum im Schlafe, im hellen Licht, wo die Pupille

enger wird, ein Glaukomanfall aufhören kann, ebenso, wie manche Patienten die beim Akkommodieren auftretende Pupillenverengerung dazu benutzen, um durch angestrengtes Lesen dem Nebligsehen entgegenzuarbeiten. Auf der anderen Seite kann eine Pupillenerweiterung einen Anfall hervorrufen, weil dadurch die Iriswurzel dicker und der Kammerwinkel beengt wird. Dehalb sollen Glaukompatienten das Dämmerlicht und die Dunkelheit vermeiden. Auch die Erweiterung der Pupille auf psychische und sensible Reize kommt in Betracht. Ferner ist aus diesem Grunde auch bei vorhandener Disposition zum Glaukom, die bei alten Leuten lange latent bleiben kann, die Anwendung der Mydriatika unter Umständen von einem akuten Anfalle gefolgt, und es macht keinen Unterschied, welches Mydriatikum man anwendet (nur das Kokain ist weniger gefährlich, weil die neben der Mydriasis hervorgerufene Gefäßkontraktion druckherabsetzend wirkt). Es ist daher diesem Umstande Rechnung zu tragen, bevor man zu therapeutischen oder diagnostischen Zwecken ein Mydriatikum anwendet (vgl. S. 27).

Es sei hier noch erwähnt, daß auch Refraktionsanomalien in der Disposition zu Glaukom eine gewisse Rolle spielen, insofern als die weniger geräumigen hypermetropischen Augen mehr zum akuten und subakuten Glaukom neigen als die myopischen; beim Glaucoma simplex und beim Glaukom der Jugendlichen tritt dieser Unterschied weniger hervor. Dies mag begründet sein in der größeren Nachgiebigkeit der Sklera des myopischen Auges, welche akute Drucksteigerungen ausgleicht, während chronische eher ihren deletären Einfluß geltend machen können. Daß das hypermetropische Auge diese Disposition durch seinen Bau und nicht durch seine stärkere Inanspruchnahme der Akkommodation erhalten muß, geht daraus hervor, daß manche Glaukompatienten gerade durch forciertes Lesen, also durch Anspannung der Akkommodation, einen Anfall kupieren können.

Das primäre Glaukom, sowohl das akute und chronische wie das Glaucoma simplex, befällt in der Regel beide Augen, wenn auch das zweite Auge oft erst nach längerer Zeit erkrankt; meistens gleicht die Affektion des ersten der des zweiten Auges. So wird man kaum auf dem einen Auge ein akutes und auf dem anderen ein Glaucoma simplex finden. Wohl aber kann ein beiderseitiges chronisches Glaukom auf der einen Seite mehr mit Stauungserscheinungen kompliziert sein, als auf der anderen. Ein auf die Dauer wirklich einseitig bleibendes Glaukom erweckt stets den Verdacht, daß es sich um ein sekundäres handelt. In den meisten Fällen von einseitigem primärem Glaukom wird man wenigstens geringe Anzeichen oder doch eine Disposition am anderen Auge nicht vermissen, auch wenn Sehschärfe und Gesichtsfeld noch vollkommen intakt sind und erhebliche Drucksteigerung noch nicht besteht. Es sind dies bei den sich zu akuten oder chronischen Formen entwickelnden Glaukomen vor allem die Enge der vorderen Kammer und die trägere Reaktion der etwas erweiterten Pupille, die nach dieser Richtung Verdacht erweckt und ein Bild schaffen, dem man die Bezeichnung der glaukomatösen Disposition, des „Glaucoma imminens“, zu geben geneigt ist. Tonometrisch pflegt auch bereits eine leichte Hypertonie nachweisbar zu sein.

Hydrophthalmus congenitus.
(Infantiles Glaukom.)

Der Hydrophthalmus congenitus nimmt unter den Glaukomformen insofern eine Sonderstellung ein, als er nicht auf einer Erkrankung des Auges, sondern auf Bildungsanomalien beruht, deren Folgen in ganz ähnlicher Weise zutage treten, wie beim eigentlichen Glaukom.

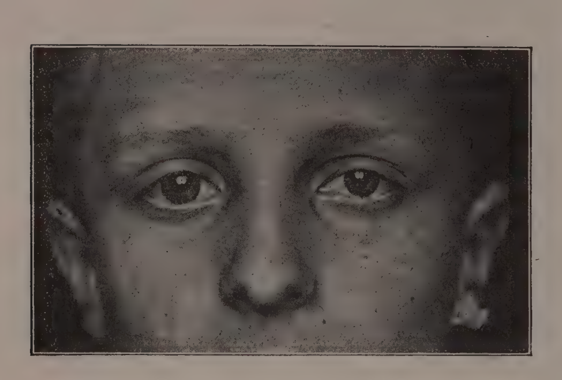


Fig. 468. Rechtsseitiger Hydrophthalmus, zum Stillstand gekommen. Rechte Kornea größer als die linke.



Fig. 469. Linksseit. kindliches Glaukom (Hydrophthalmus). Hornhautdurchmesser vergr.

Wenn auch die anatomische Untersuchung gelegentlich entzündliche Veränderungen aufdeckte, so kann man sie für die im hydrophthalmischen Auge sich findenden kongenitalen Anomalien keineswegs verantwortlich machen, und für die überwiegende Mehrzahl der Fälle kann als festgestellt gelten, daß es sich um abnorme Verhältnisse der Kammerbucht handelt, die einen Bildungsfehler repräsentieren. Es ist vor allem das Fehlen des Schlemmschen Kanales, die abnorme Persistenz des fötalen Ligamentum pectinatum, die mangelhafte Differenzierung der Gewebe im Kammerwinkel, welche hier eine Verlegung des Filtrationsweges oder eine Aufhebung oder Erschwerung der Filtration bedingen. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, daß der Hydrophthalmus öfters mit anderweitigen Bildungsanomalien einhergeht. Aus diesem Grunde erklärt sich auch die Erblichkeit, welche vielen Bildungsanomalien des Auges eigentümlich ist.

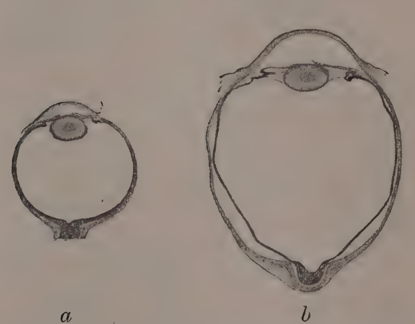


Fig. 470. *a* Normales Auge des Neugeborenen; *b* Hydrophthalmus.

Die Krankheit ist demnach in der Anlage schon bei der Geburt vorhanden und kann ein oder beide Augen betreffen. Die frühzeitig auftretende Drucksteigerung findet in der nachgiebigen Sklera des

kindlichen Auges einen geringen Widerstand, und daraus resultiert die unter Umständen sehr erhebliche Vergrößerung des ganzen Auges (s. Fig. 468, 469 und 470 *b*), welche gleichmäßig die Sklera, insbesondere deren vordere Teile und die Kornea betrifft, die fast den doppelten Durchmesser der normalen aufweisen kann. Jedes auffällig große Auge bei kleinen Kindern muß auf Glaukom geprüft werden.

Die Verdünnung der Sklera bedingt eine dunkle Färbung des gedehnten Teiles, weil das Pigment hindurchschimmert; die starke Dehnung der Hornhautoberfläche führt zu Rißbildungen in der Descemetschen Membran, welche klinisch in der Form feiner welliger, annähernd horizontal verlaufender Streifen an der Hinterfläche der Kornea zu erkennen sind. Diese gedehnten Augen sind hochgradig myopisch. Nicht selten löst sich in ihnen, wie in anderen myopischen Augen, schließlich die Netzhaut ab, was in sonstigen Glaukomaugen sehr selten ist. Auch kommt es nicht selten durch Überdehnung der Zonula Zinnii zur Linsenluxation.

Das klinische Bild des Glaukoms variiert beim Hydrophthalmus ebenfalls, und es führt der Prozeß über kurz oder lang zur Vernichtung des Sehvermögens, von seltenen Ausnahmen abgesehen, in denen der Prozeß mit Erhaltung von Sehvermögen spontan zum Stehen kommt. Die Abnahme des Sehens, und zwar des zentralen und des peripheren, erfolgt in ähnlicher Weise wie beim primären Glaukom, und es bildet sich langsam eine totale Exkavation mit ihren Folgen aus.

Sich selbst überlassen, führt der Prozeß fast regelmäßig und spätestens im Pubertätsalter zur Erblindung und zur glaukomatösen Degeneration. Sehr oft werden diese Bulbi schließlich durch ein geringfügiges Trauma zur Ruptur gebracht.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommen die Fälle von „Megalocornea“ in Betracht. Sie sind in reiner Form, d. h. als eigentliche Wachstumsanomalie selten und als solche vererbbar. Viel häufiger ist es, daß die Anomalie eine Abortivform des Hydrophthalmus darstellt, bei welcher die deletären Folgen, z. B. Linsenluxation mit sekundärem Glaukom, erst sehr spät auftreten.

Das Sekundärglaukom.

Wie schon oben erwähnt, definiert man das sekundäre Glaukom dahin, daß die Drucksteigerung als Folge anderer Erkrankungen des Auges auftritt, welche beim primären Glaukom nicht nachweisbar sind. Auch hier variiert das Krankheitsbild, je nachdem es sich um akute oder um chronische Formen handelt. Wie beim primären Glaukom steht bei vielen Fällen die venöse Stase mit ihrer sichtbaren Injektion der Gefäße und die Hornhauttrübung als Folge der deutlich erkennbaren Drucksteigerung im Vordergrund, während in anderen Fällen die Stauungserscheinungen weniger deutlich sind, aber eine ausgeprägte Exkavation vorhanden ist. Im ganzen sind Anklänge an das Glaucoma simplex selten, weil meistens eine nachweisbare Beeinträchtigung der Filtration im Kammerwinkel, hervorgerufen durch Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes, vorliegt.

Vorübergehende Drucksteigerung kommt schon vor bei den verschiedenen Formen der frischen Iritis resp. Iridozyklitis, wenn entzündliche Produkte vorübergehend die Filtration im Kammerwinkel erschweren, oder wenn eine übermäßig starke und qualitativ veränderte

Absonderung stattfindet. Diese rein symptomatischen Druckerhöhungen, welche von abnormer Weichheit abgelöst werden können, pflegt man noch nicht als Sekundärglaukom zu bezeichnen.

Anders liegt die Sache, wenn entzündlich-exsudative Prozesse zu Gewebsveränderungen und speziell zu ausgedehnten Verwachsungen geführt haben, die eine dauernde Hypertonie bewirken können.

Wird durch Iritis der Pupillarrand in ganzer Ausdehnung mit der vorderen Linsenkapsel verlötet und ist der sezernierende Ziliarkörper nicht atrophisch, so tritt eine erhebliche Drucksteigerung ein, welche unter dem Bilde des Glaukoms das Auge gänzlich zugrunde richten kann. Die behinderte Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer bedingt hier eine Ansammlung von Kammerwasser hinter der Iris, deren Wurzel an die Hornhaut angepreßt wird, wodurch das Bild der sogenannten Napfkucheniris erzeugt wird (s. Fig. 389, S. 484). In gleicher Weise wirken Obliterationen des Kammerwinkels selbst, die durch Proliferationen des Gewebes zustande gekommen sind.

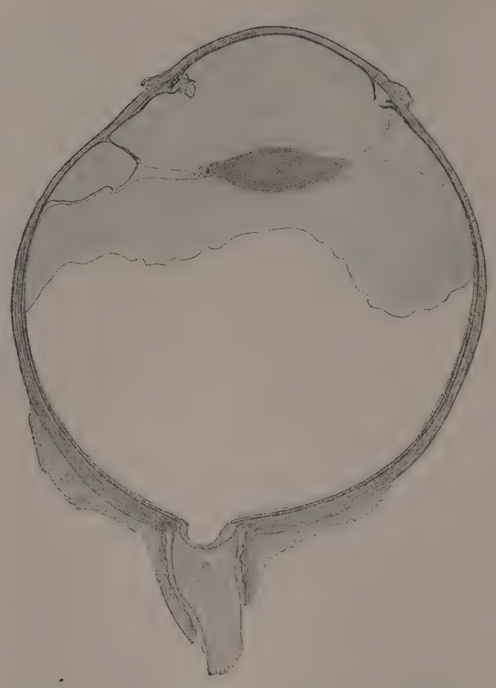


Fig. 471. Vollständige Adhärens der Iris an der Hornhaut, Aufhebung der Vorderkammer. Sekundäres Glaukom mit Exkavation. Linse geschrumpft und verlagert.

In vielen Fällen liegt dem Sekundärglaukom eine Zerrung der Iris und des Ziliarkörpers zugrunde. Hierher gehören die Einheilung der Iris (mitunter auch der Linsenkapsel) in die Kornea, das Leucoma adhaerens, vordere Synechien aller Art und die oft daran sich anschließenden Staphylome, deren zunehmende Vortreibung allerdings oft schon eine Folge der Drucksteigerung ist (vgl. S. 408), wobei gleichzeitig die Verlegung des Kammerwinkels eine Rolle spielt.

Derartige Glaukome, die auch nach Operationen auftreten, pflegen mehr chronischer Natur zu sein, jedoch kommen durch Zerrungen des Ziliarkörpers, z. B. nach Kataraktdiszisionen, auch akute Formen vor.

Ein Sekundärglaukom mit völliger Adhärenz der Iris zeigt Fig. 471.

Aber auch ohne Iriseinheilungen kommen in selteneren Fällen nach entzündlichen Hornhautprozessen Glaukome vor, z. B. bei Keratozele, nach Keratitis parenchymatosa und Keratitis disciformis und nach längerem Bestehen einer Hornhautfistel. Hier scheinen neben Veränderungen im Kammerwinkel auch solche des Kammerwassers eine Rolle zu spielen.

Um eine Verlegung des Kammerwinkels handelt es sich auch in den Fällen, wo die vordere Kammer nach Operationen oder perforierenden Verletzungen mit eingedrungenem Epithel ausgekleidet wird.

Eine Sonderstellung nimmt das nach Kontusionen auftretende Glaukom ein, welches unter dem Bilde akuter Drucksteigerung eintreten kann, ohne daß die Linse beteiligt ist. Erklärt werden diese Fälle damit, daß durch Lähmung der Ziliarnerven und Gefäße ein eiweißreiches Transsudat geliefert wird, welches in einzelnen Fällen gerinnt und dadurch eine Verstopfung des Kammerwinkels herbeiführt. Das Vorkommen eines traumatischen Glaukoms durch indirekte Verletzungen, z. B. durch Erschütterung, kann noch nicht als erwiesen gelten.

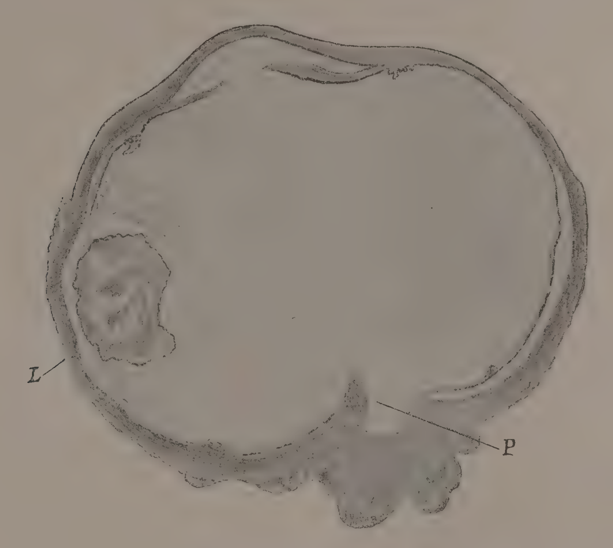


Fig. 472. Sekundäres Glaukom nach Luxation der kataraktösen und geschrumpften Linse (*L*). Glaukomatöse Exkavation, an ihrem Rande eine schwartige Wucherung (*P*), sogenannte Retinitis proliferans.

In ähnlicher Weise sind auch die Glaukome zu erklären, welche nach Diszisionen von Katarakten oder bei Spontanresorption, z. B. einer traumatischen Katarakt, auftreten. Obwohl hier oft nur minimale Linsenmassen in der vorderen Kammer liegen, tritt trotzdem mitunter ein akutes Glaukom auf, welches nur dadurch zu erklären ist, daß bei der Auflösung des eiweißhaltigen Linsenmaterials Stoffe gebildet werden, die eine Verstopfung des Kammerwinkels herbeiführen. Rein mechanisch geschieht dies wohl, wenn die nach Traumen und Diszisionen zur Quellung gebrachten Linsenmassen die ganze vordere Kammer ausfüllen, wie auch eine in die vordere Kammer luxierte Linse sofort ein schweres akutes Glaukom auszulösen pflegt, falls nicht die Linse durch Verkalkung oder Spontanresorption schon erheblich verkleinert war.

In ganz anderer Weise löst die Linse ein Sekundärglaukom aus, wenn sie mehr oder weniger vollständig in den Glaskörper luxiert

ist (s. Fig. 472). Sowohl bei vorübergehender als bei dauernder Berührung mit dem Ziliarkörper, ferner durch Zerrung an den Zonulafasern werden die Bedingungen geschaffen, welche die langsam zum Ruin des Auges führende Drucksteigerung auslösen.

Auch während des Qellungsstadiums der gewöhnlichen Cataracta senilis kann bei Glaukomdisponierten ein Glaukom ausbrechen.

Eine besondere Form des Sekundärglaukoms stellt das sogenannte Glaucoma haemorrhagicum dar, welches meistens mit erheblichen Stauungserscheinungen zu verlaufen pflegt. Zum Teil handelt es sich um Individuen, die an glaukomatöser Disposition oder schon an Glaukom leidend, von einer chronischen Gefäßerkrankung und Thrombose im Gebiete der Vena centralis retinae betroffen werden, für deren Auftreten die Drucksteigerung ein begünstigendes Moment abgeben dürfte. In anderen Fällen löst eine plötzlich einsetzende Thrombose der Vena centralis retinae Zirkulationsstörungen aus, welche das Auftreten eines Glaukomanfalles begünstigen können. Gemeinsam ist diesen Formen des wegen der Aussichtslosigkeit der operativen Therapie sog. Glaucoma malignum das Vorhandensein zahlreicher Netzhautblutungen, die bei Eröffnung des Auges expulsiven Charakter annehmen können.

Schließlich ist noch das Auftreten eines Sekundärglaukoms im Gefolge intraokularer Tumoren zu erwähnen, welche vor dem Durchbruch nach außen schwere Hämorrhagien, Reizungen des Ziliarkörpers und erhebliche Zirkulationsstörungen hervorrufen. Besonders verdächtig auf Tumor sind diejenigen Fälle, in denen plötzlich zu einer Netzhautablösung eine Drucksteigerung hinzutritt.

Glaucoma absolutum. Glaukomatöse Degeneration.

Bleibt ein Glaukom unbehandelt oder ist die Drucksteigerung nicht zu beseitigen, so entwickelt sich allmählich das Bild des sogenannten Glaucoma absolutum, des Erblindungsstadiums.

Handelt es sich um ein akutes oder chronisches Glaukom, so entwickeln sich mannigfache Gewebsdegenerationen (Glaucoma degenerativum): Die Hornhautsubstanz trübt sich stärker, die Oberfläche wird unregelmäßig durch fleckweise auftretende prominente Degenerationsherde. Das Epithel kann sich stark lockern und in Form von Blasen abheben. In anderen Fällen bildet sich eine oberflächliche vaskularisierte diffuse Trübung (Pannus degenerativus). Schließlich kann im Lidspaltenbezirk die bei erblindeten Augen so oft auftretende bandförmige Trübung der Hornhaut sich entwickeln, die auf Verkalkung der Bowmanschen Membran beruht. In anderen Fällen kommt es im Anschluß an die Epithellockerung zur Infektion der Kornea; das Gewebe kann dann so widerstandslos sein, daß es zur völligen Einschmelzung der Hornhaut kommt. Es vereinigt sich hier die andauernde Druckwirkung mit den verderblichen Folgen der Sensibilitätsstörung.

Die Iris wird in solchen glaukomatösen Augen immer mehr atrophisch; das hintere Pigmentblatt tritt vom Pupillarrand aus immer mehr zutage (Ektropium des Pigmentblattes).

Es verändert sich ferner oft die Form des Auges, indem sich in der Gegend des Ziliarkörpers oder am Äquator staphylomatöse Ausbuchtungen ausbilden. Dadurch kann ein Nachlassen der sub-

jektiven Beschwerden eintreten, wie auch das Auge im Stadium des Glaucoma absolutum lange Zeit hindurch ohne Schmerzen verharren kann, wenn keine Infektion sich an die schwere Hornhautdegeneration anschließt oder eine Iridozyklitis auftritt, die schließlich zur Tensionsverminderung und Schrumpfung des Auges führt, ein Vorgang, der sich am häufigsten beim Hydrophthalmus congenitus abspielt.

Eine weitere Veränderung in degenerierten oder lange erblindeten Glaukomaugen betrifft die Linse, welche sich schließlich unter Volumszunahme trübt. Da das Glaukom vorzugsweise ältere Personen betrifft, so begegnet man nicht selten der Kombination von Glaukom mit Katarakt. Eine sichere Entscheidung, ob es sich hier um eine Alterskatarakt oder um eine Folge des Glaukomprozesses handelt, ist dadurch möglich, daß bei Katarakt infolge von Glaukom die Lichtperzeption eine schlechte, meist sogar völlig erloschen ist.

Alle diese degenerativen Veränderungen betreffen die akuten und chronischen Formen des Glaukoms, während die Augen mit Glaucoma simplex sich in der Regel nicht weiter verändern.

Pathologische Anatomie des Glaukoms.

Die Gewinnung des zu mikroskopischen Untersuchungen dienenden Materials ist, soweit das primäre Glaukom in Frage kommt, eine Sache des Zufalles, und darum sind gerade die ersten Stadien noch wenig erforscht, während man den Folgen des Glaukoms oft begegnet, weil die an Glaukom erblindeten Augen oft

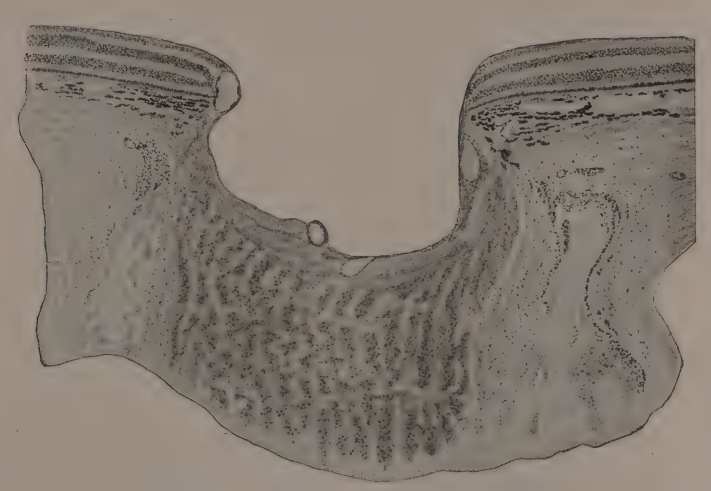


Fig. 473. Glaukomatöse Exkavation.

der Enukleation verfallen. Über das akute Glaukom liegen nur wenige Untersuchungen vor. Gemeinsam ist ihnen eine ödematöse Durchtränkung der Hornhaut, Vortreibung der Linse und des Irisdiaphragmas und mehr oder weniger ausgedehnte Anlagerung der Iris an die Hornhauthinterfläche. Dabei waren die Ziliarfortsätze nach vorn gezogen, die Chorioidea mit einzelnen Rundzellen durchsetzt und ödematös, ebenso waren Netzhaut und Papille leicht zellig infiltriert. Dazu gesellte sich in einem Falle noch eine teilweise Verlegung des Schlemmschen Kanales, Erweiterung der Eintrittsstellen der Hornhautnerven, sowie Degeneration der Irisgefäße und der Fasern des Ziliarmuskels, während in dem anderen Falle die ödematöse Durchtränkung der Aderhaut stärker hervor-

trat. Auch bestanden Gefäßveränderungen in den Vortexvenen, die möglicherweise sekundär, d. h. durch den Glaukomprozeß bedingt sind, vielleicht aber auch mit ihm in ursächlicher Beziehung stehen.

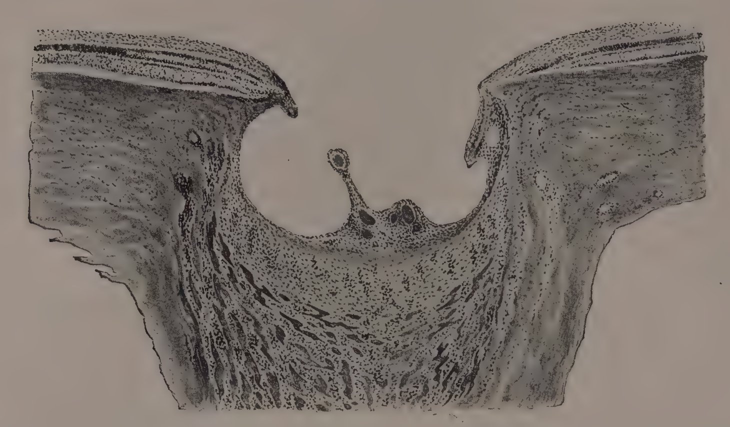


Fig. 474. Glaukomatöse Exkavation, kesselförmig mit überhängendem Skleralsporn. An der Umbiegungsstelle höchstgradige Atrophie der Nervenfasern. Totale Degeneration des Nervus opticus.

Bei den weit zahlreicheren Befunden beim Glaucoma absolutum und degenerativum ist es nicht leicht, die Frage zu beantworten, ob sie Ursache oder Folge des Glaukomprozesses sind. Sichere Folgen stellen dar die Exkavation und die Stauungserscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt.

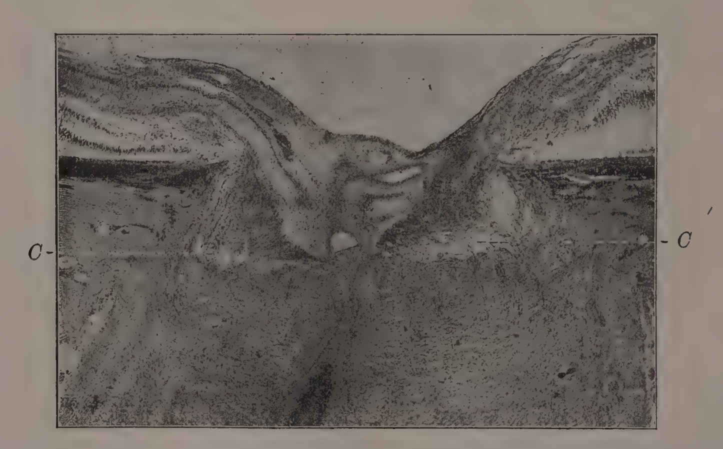


Fig. 475. *C* Frühe kavernöse Atrophie des Sehnerven im Bereich der Lamina cribrosa; Exkavation noch nicht ausgesprochen. (Nach Mikrophotographie von E. v. Hippel.)

Die Exkavation stellt sich auf Schnitten als eine tiefe, ampullenförmige Ausbuchtung dar, über deren Rand der Skleralring etwas hinübergreift (Fig. 473 und 474). Den Grund bildet die Lamina cribrosa, deren Maschenwerk in wechselndem Grade konkav nach hinten verlaufen kann und verdichtet erscheint. Die Wandungen der Exkavation sind bekleidet mit einem feinfaserigen Gewebe mit spindeligen Kernen und wenigen Rundzellen, dem bindegewebigen Teile der

Papille, während die Nervenfasern mehr oder weniger verschwunden sind. Die Gefäße zeigen gelegentlich Wandverdickungen und sind von einem feinfaserigen



Fig. 476. *C* Kavernöse Sehnervenatrophie bei Glaukom, weiter vorgeschritten, mit zunehmender Exkavation. (Nach Mikrophotographie von E. v. Hippel.)

Gewebe eingehüllt. Beim Glaucoma haemorrhagicum tritt oft eine Atheromatose an ihnen deutlich hervor. Auch der hinter der Lamina cribrosa gelegene Teil

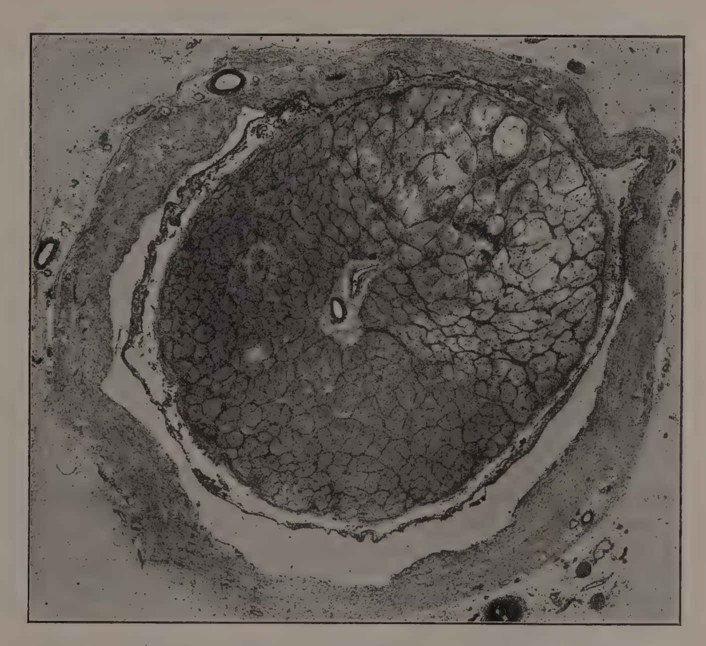


Fig. 477. Kavernöse Sehnervenatrophie, dicht hinter dem Bulbus, bei Glaucoma simplex. Bildung heller Hohlräume. (Mikrophotogramm von Fleischer.)

des Sehnerven zeigt eine Verminderung der nervösen Elemente, Gliawucherungen und Vermehrung des interstitiellen Gewebes und in frühen Stadien oft eine Atrophie mit Höhlenbildung (Schnabel) (s. Fig. 475, 476, 477). Eine einwand-

freie Erklärung für das Zustandekommen dieser kavernösen Atrophie, die in glaukomatösen Sehnerven gar nicht selten ist, aber auch in nicht glaukomatösen Augen bei hoher Myopie vorkommt, ist zurzeit noch nicht zu geben. Begünstigt wird ihre Ausbildung durch Flüssigkeits- oder Blutansammlungen.

Die Atrophie der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut mit Vakuolenbildung und Pigmentverschleppungen in die Gewebsinterstitien und die Atrophie der Chorioidea, das Substrat des Halo glaucomatosus, sind als Folgen der Drucksteigerung anzusehen. Die Gefäßveränderungen der Netzhaut beim Glaucoma haemorrhagicum sind zum Teil wohl schon vorher vorhanden gewesen und nicht nur Folge des Glaukoms. Die Einengungen des Strombettes der Vortexvenen sind wohl ebenfalls als primäre Veränderungen aufzufassen, die das Auftreten einer Stauung begünstigen. Als Folgen der Drucksteigerung müssen die Veränderungen betrachtet werden, welche sich im Bereiche der Kornea und Sklera ausbilden. Es findet sich vermehrte Durchtränkung der Hornhaut mit Flüssigkeit; es wird weiterhin die subepitheliale Schicht gelockert

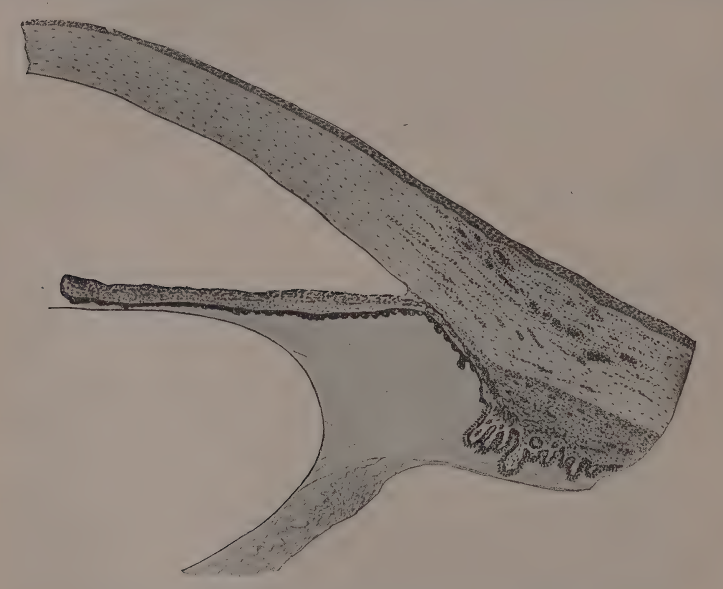


Fig. 478. Obliteration des Kammerwinkels.
(Die Iriswurzel liegt eine Strecke weit der Hornhauthinterwand dicht an.)

und die Epithelzellen werden selbst zum Teil auseinandergedrängt. Daraus resultieren alle Übergänge von einer leichten Stippung der Hornhautoberfläche bis zur deutlichen Blasenbildung. Die Sklerafasern scheinen in älteren Fällen in der Weise verändert zu sein, daß ihnen feinste fettartige Tröpfchen angelagert sind, und ihr Gefüge erscheint erheblich dichter.

Die wichtigsten und ihrem Wesen nach noch nicht geklärten Veränderungen spielen sich im Ziliarkörper, der Iris und im Bereiche des Kammerwinkels, also der vorderen Lymphabflußwege, ab. Wie in den vorderen Teilen der Aderhaut ist auch im Bereiche des Ziliarkörpers bei ausgesprochener Stauung eine ödematöse Durchtränkung sichtbar, während die zellige Infiltration wenig ausgesprochen ist. Die Gefäße sind stark erweitert und das Volumen der Ziliarfortsätze vermehrt. Sobald die Drucksteigerung einige Zeit gedauert hat, machen sich die Erscheinungen der Atrophie des Gewebes bemerkbar, und zwar betrifft sie in gleicher Weise den Ziliarmuskel, die Aderhaut und das Irisstroma. Dabei kommt es zu einer Gewebsverdichtung, welche das Maschenwerk des Fontanaschen Raumes ebenso verschwinden läßt

wie der Schlemmsche Kanal allmählich obliteriert. Von großer Bedeutung ist ferner das Auftreten eines feinfaserigen Gewebes, welches zur Verwachsung der Iriswurzel mit der Hornhaut (Fig. 478) führt und dessen narbige Retraktion auf der Irisvorderfläche ein Ektropium der Pigmentschicht erzeugt, welches die Pupille noch größer erscheinen läßt, als sie in Wirklichkeit ist. Die zellige Infiltration der Iris und des Kammerwinkels deutet darauf hin, daß es sich um entzündliche Reizzustände mit nachfolgender bindegewebiger Schrumpfung handelt. Dabei leiden die nervösen Elemente ebenso wie die Gefäße, die besonders im Bereiche der angewachsenen Iriswurzel zu obliterieren pflegen.

Auf die Bedeutung der Obliteration des Kammerwinkels, der Gefäße und Abflußbahnen soll eingegangen werden, wenn die Ursachen des Glaukoms und seine Folgen erörtert werden.

Die vordere Kammer enthält koaguliertes Eiweiß und einzelne Rundzellen.

Die Linse wird in den späteren Stadien fast immer kataraktös.

In ganz anderer Weise sind die Abflußwege beim Hydrophthalmus congenitus insuffizient, indem in der Mehrzahl der Fälle eine wirkliche Entwicklungsstörung vorliegt, die sich auf die Konfiguration des Kammerwinkels und auf die Ausbildung des Schlemmschen Kanales erstreckt. Zu diesen Veränderungen gesellen sich nun die bekannten Folgen der Drucksteigerung, besonders die Exkavation und die Atrophie der gefäßführenden Schichten und der Nervenelemente, weiterhin aber auch die Vergrößerung der dem intraokularen Drucke nachgebenden Bulbuskapsel mit ihren Folgen. Die geringere Resistenz der kindlichen Sklera kommt vor allem an den Ansatzpunkten der äußeren Augenmuskeln zur Geltung und hat an diesen Orten staphylomatöse Ausbuchtungen zur Folge, die auch in der Ziliarkörpergegend vorkommen.

Die abnorm vergrößerte Hornhaut zeigt kaum Veränderungen des Epithels, wenigstens pflegen die Blasenbildungen zu fehlen. Dagegen ist das Parenchym oft diffus getrübt, weil durch Rupturen der Descemetschen Membran der Kontakt mit dem Kammerwasser hergestellt wird. Entzündliche Veränderungen pflegen hierbei zu fehlen. Wohl aber finden sich gelegentlich Residuen von Blutungen in Form von bräunlichen Konkrementen im Hornhautstroma.

Die Zonula ist durch Auseinanderweichen der Ansatzpunkte stark gezerrt, so daß in den späteren Stadien oft eine Subluxation der Linse eintritt.

Glaukomtheorien.

Es hat lange gedauert, bis man über das Wesentlichste des Glaukomprozesses Klarheit gewann, über die Drucksteigerung. Im Altertum verlegte man den Sitz der Erkrankung in die Pupille (grüner Star), und diese Ansicht erhielt sich durch Jahrhunderte hindurch, wenn auch später einzelne Autoren eine Erkrankung des Glaskörpers annahmen. Die Drucksteigerung selbst wurde zwar schon zu Beginn des 19. Jahrhunderts festgestellt, ihre Bedeutung aber erst 1830 durch Mackenzie erkannt, und es ist verständlich, daß man in erster Linie an eine Vermehrung der intraokularen Flüssigkeit als Ursache der Drucksteigerung dachte.

So nahm man eine Aderhautentzündung, eine seröse Chorioiditis (von Graefe) an, welche, akut und chronisch auftretend, ein zellarmes Transsudat liefern und durch Exazerbationen die Anfälle auslösen sollte. Andere Autoren machten die bei Glaukom so oft zu findenden Gefäßerkrankungen für die Störungen des Sekretionsvorganges verantwortlich.

Das Fehlen primär entzündlicher Veränderungen in Glaukomaugen drängte diese Anschauungen in den Hintergrund, und man ging dazu über, eine Steigerung normaler Absonderungsvorgänge als Ursache der Drucksteigerung anzunehmen, die von Donders auf einen Reizzustand der intraokularen Nerven, auf eine „Sekretionsneurose“ zurückgeführt wurde.

Diese und andere Sekretionstheorien mußten versagen, weil sie den behinderten Abfluß nicht erklärten. Sie wurden daher ersetzt durch die sogenannten Retentionstheorien. Knies gebührt das Verdienst, zuerst darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß in anatomisch untersuchten Glaukomaugen

regelmäßig Verwachsungen des Iriswinkels zu finden sind, denen eine zellige Infiltration vorausgeht. Daß hierdurch schwere Störungen im Flüssigkeitswechsel des Auges geschaffen werden müssen, ist einleuchtend, und es galt nun, diese Verlegung des Kammerwinkels zu erklären. Dies geschah von Weber in der Weise, daß er eine Verdrängung der Iriswurzel nach vorn seitens der geschwollenen Ziliarfortsätze annahm, während Priestley Smith betont, daß auch die Vergrößerung der älter werdenden Linse eine Verkleinerung des zirkumlentalen Raumes und damit eine Erschwerung des Abflusses bewirke, wenn die Ziliarfortsätze zur Anschwellung gebracht würden. Diese Disposition zum Glaukom wird nach Hess auch dadurch bewirkt, daß mit zunehmendem Alter die Ziliarfortsätze dicker werden und ihr Abstand vom Linsenrande sich verringert.

Wichtig ist zur Beurteilung all dieser Verhältnisse auch der Hinweis Czermaks, daß bei Mydriasis die Iris dicker wird und daß bei enger vorderer Kammer dadurch eine Berührung zwischen Hornhauthinterfläche und Irisvorderfläche, also eine Verlegung des Kammerwinkels herbeigeführt werden kann. Für die Entstehung des Glaukomanfalles erscheint dies von Bedeutung, ebenso die Tatsache, daß bei alten Leuten die vordere Kammer seichter ist und dadurch das Anpressen der Iriswurzel an die Hornhaut begünstigt wird. Von größerer Bedeutung sind allerdings wirkliche Verwachsungen.

Andere Autoren, besonders neuerdings Heerfordt, legen großes Gewicht auf die Tatsache, daß Veränderungen resp. Verödungen und Abknickungen an den Vortexvenen eine Stase im Augeninnern im Gefolge haben. Führt dieselbe nur zu einer Lymphostase, so wird ein einfaches Glaukom resultieren; tritt eine Hämostase, eine wirkliche Blutstauung ein, so entwickelt sich das sogenannte entzündliche Glaukom. Ob diese scharfe Trennung von Lymphostase und Hämostase berechtigt ist, ist noch fraglich.

Bei Lymphostase kann zweifellos eine Hypersekretion aus den Ziliarfortsätzen eine Rolle spielen. Wichtiger ist jedoch die Verlegung der Abflußwege, und daß diese eine Drucksteigerung im Gefolge hat, beweisen außer den Resultaten der experimentellen Forschung die Verhältnisse beim Hydrophthalmus congenitus, wo oft die Abflußwege defekt sind. Es erklärt aber die Retentionstheorie keineswegs die primäre Ursache der Kammerwinkelinsuffizienz für alle Fälle. Schwer zu erklären ist, warum das zur Induration führende neugebildete feinfaserige Gewebe lediglich auf den Kammerwinkel beschränkt ist. Es müssen daher noch weitere Ursachen im Spiele sein, die neuerdings in der veränderten Beschaffenheit des Kammerwassers gesucht werden. Speziell der erhöhte Eiweißgehalt wird zur Erklärung herangezogen, jedoch ist auch hierbei zu berücksichtigen, daß diese Erscheinung auch Folge des Glaukomprozesses sein kann. In anderen Fällen, z. B. beim traumatischen Glaukom, ist sie aber sicherlich als Ursache zu betrachten, und es besteht die Möglichkeit, daß die abnorme Beschaffenheit des Kammerwassers eine Reizquelle abgibt, wodurch die abnorme Gewebswucherung eingeleitet wird. Die letzte Ursache des Glaucoma simplex wäre demnach zu suchen in Gefäß- und Ernährungsstörungen desjenigen Gewebes, welches das Kammerwasser produziert, während die anderen Formen auf Stauungserscheinungen beruhen, die durch Verlegung venöser Abflußwege geschaffen werden. Es ist auch anzunehmen, daß gleichwertige Gefäßveränderungen von vornherein im Sehnervenkopf sich abspielen können; insofern kann das glaukomatöse Sehnervenleiden eine gewisse Selbständigkeit besitzen, wenn auch die Entwicklung und die Entstehung der Exkavation in erster Linie von der Drucksteigerung beeinflußt wird.

Neuerdings wurde von Koeppe mit Hilfe der Nernstspaltlampe nachgewiesen, daß beim Glaukom auf der Iris und im Kammerwinkel feine Pigmentkörnchen häufig anzutreffen sind. Ob hierdurch eine mechanische Verstopfung des Kammerwinkels begünstigt wird und ob es sich hier um eine Folge des Glaukomprozesses handelt, bedarf noch der Entscheidung; das erstere hat wohl große Wahrscheinlichkeit für sich.

Die zum Auftreten glaukomatöser Zustände führende Retention des Kammerwassers kann demnach die verschiedensten Ursachen haben, von denen die wich-

tigsten sind: akuter Verschluß der Kammerbucht, Rigidität der venösen Gefäße (Irisvenen, Schlemmscher Plexus), abnorme Beschaffenheit des Kammerwassers, abnorme angeborene Verhältnisse (Hydrophthalmus) und multiple Venenthrombosen (Glaucoma haemorrhagicum).

Die Versuche, auf experimentellem Wege Glaukom zu erzeugen, haben im wesentlichen bezweckt, den Kammerwinkel zu obliterieren bzw. hier eine indurierende Entzündung hervorzurufen. Bei Kaninchen und anderen Tieren gelingt dies am leichtesten, wenn man elektrolytisch abgeschiedenes, also fein verteiltes Eisen in die vordere Kammer bringt. Auf diese Weise kommt typisches Glaukom mit Exkavation und auch Vergrößerung des Bulbus zustande. Bekannt ist auch die enorme Drucksteigerung, welche man bei Kaninchen durch Unterbindung der Venae vorticosae erzeugen kann.

Die Therapie des Glaukoms.

Ein wichtiges Mittel, um den abnorm gesteigerten Druck im Auge dauernd herabzusetzen, ist die **Iridektomie,** deren segensreichen Einfluß Albrecht von Graefe im Jahre 1856 zum ersten Male bei einem akuten Glaukom kennen lernte. Es bedeutet keine Minderung des unsterblichen Verdienstes v. Graefes, wenn heute die Iridektomie nicht mehr die ausschließliche Operationsmethode gegenüber dem Glaukom sein kann, denn die Iridektomie hat seit jener Zeit unzählige Augen vor dem Schicksal der Erblindung bewahrt.

Die Iridektomie hat, wie alle neueren Ersatzmethoden, die Aufgabe, den Augendruck nicht nur zur Norm zu bringen, sondern auch normal zu erhalten, und diese Aufgabe erfüllt sie am sichersten bei der Form des Sekundärglaukoms, wo bei zirkulären Synechien die Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer wiederherzustellen ist, wozu nur ausnahmsweise die Durchstechung der vorgebuckelten Iris, die Transfixion (s. S. 501) genügt. Ebenso sicher ist die Wirkung bei vielen Glaukomen infolge ausgedehnter vorderer Synechien und bei Hornhautektasien, weil hier die Beseitigung der Zerrung an den Ziliarfortsätzen neben der Freimachung des Kammerwinkels das Wesentliche ist. In all diesen Fällen ist die Heilwirkung der Iridektomie leicht verständlich.

Beim primären Glaukom dagegen ist sie schwerer zu erklären, da sie im normalen Auge den Druck nicht dauernd beeinflußt, während sie bei pathologischer Drucksteigerung in vielen Fällen segensreich wirkt. Unerklärt blieb die Wirkung, solange die sogenannten Hypersekretionstheorien in Geltung waren; die Erklärungen mußten daher später von der Verlegung der Abflußwege im Kammerwinkel ausgehen, und man suchte sie in der Freilegung der Fontanaschen Räume, Lösung von peripheren Irisadhärenzen an der Kornea durch Zug mit der Pinzette, und der Schaffung einer direkten Kommunikation zwischen vorderer Kammer und Schlemmschem Kanale. Auch die Durchlässigkeit der Skleralnarbe, besonders wenn sie zystoid geworden ist, ist zur Erklärung herangezogen worden, und sicherlich können mehrere der genannten Faktoren zugleich bei der Heilwirkung der Iridektomie beteiligt sein. Die Iridektomie wird jedenfalls um so weniger wirksam sein, je mehr der Kammerwinkel durch langdauernde Verlötung und nachfolgende Sklerose des Gewebes verlegt ist. So erklärt es sich, daß die Iridektomie beim akuten Glaukom am deutlichsten wirkt, während sie bei manchen Formen des Glaucoma simplex direkt versagen, ja sogar

schaden kann. Man wird daraus die Forderung ableiten müssen, beim Glaucoma simplex die Iridektomie, wenn sie angezeigt erscheint, möglichst frühzeitig zu machen, d. h. ehe die Verwachsungen im Kammerwinkel zur vollen Ausbildung gelangt sind. Frühzeitig und technisch gut ausgeführt ist die Iridektomie auch für das Glaucoma simplex von Wert; freilich ist ihre Wirkung nicht zuverlässig, und in den vorgeschrittenen, oft zu spät in die Hände des Arztes gelangenden Fällen versagt sie meistens.

Für die **Ausführung der Glaukom-Iridektomie** gelten folgende Regeln: Es muß für gute Anästhesie gesorgt werden, die mit Kokain oder durch vorherige subkutane Anwendung von Morphium im Ätherrausch erzielt werden kann. Der Schnitt, der mit der Lanze oder bei sehr enger vorderer Kammer mit dem Schmalmesser anzulegen ist, liegt in der Regel nach oben und etwa 1 mm vom Limbus corneae in der Sklera, diese schräg durchsetzend (s. Fig. 479, 1). Die Irisausschneidung (s. Fig. 479, 2) muß bis auf die Wurzel und breit erfolgen, wenn auch öfters bei akutem Glaukom schon ein schmales Kolobom genügt[1]). Man zieht die Iris stark vor und kappt sie am besten mit mehreren Schlägen. Gelegentlich ist die vordere Kammer so eng, daß man erst durch Miotika oder eine Punktion am Äquator andere Verhältnisse schaffen muß.

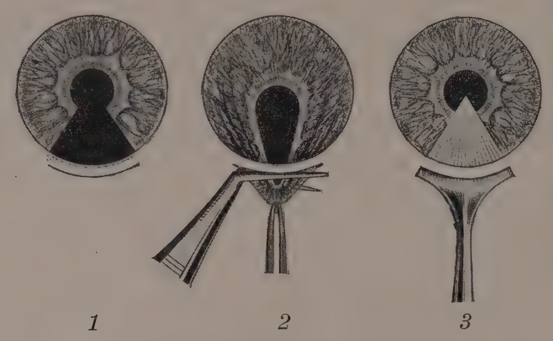


Fig. 479. Glaukomiridektomie.
1 Peripherer Lanzenschnitt; *2* breite Abtragung der Iris; *3* fertiges Kolobom.

Wenn auch die Einheilung von Irisgewebe in die Wunde die Entstehung einer zystoiden Filtrationsnarbe nur begünstigen kann, so wird man dennoch darauf bedacht sein müssen, daß die Irisschenkel sich von den Wundwinkeln zurückziehen, weil von Iriseinklemmungen Spätinfektionen des Augeninnern ihren Ausgang nehmen können. Hat sich aber einmal eine zystoide Narbe mit leichter Iriseinheilung gebildet, so soll man sie ebensowenig zu beseitigen suchen, als es angebracht erscheint, sie absichtlich zu erzeugen, wie dies gelegentlich empfohlen wurde.

Die Heilung erfolgt unter einem Verbande; beim primären Glaukom ist das andere Auge mit Mioticis zu behandeln, um dem Ausbruche eines Anfalles entgegenzuarbeiten. Die Sehschärfe pflegt mit fortschreitender Heilung langsam und oft wieder bis zur früheren Höhe anzusteigen, wenn es sich um ein akutes Glaukom handelt.

---

1) Die **optische Iridektomie,** wie sie bei manchen zentralen Trübungen in Kornea oder Linse angezeigt ist, um dem Licht Einfall zu gewähren, hat im Gegensatz zur stets peripheren Glaukomiridektomie ein zwar ausreichendes, aber doch möglichst kleines Kolobom zu schaffen. In vielen Fällen begnügt man sich mit einer Exzision oder der Inzision des Sphincter iridis (vgl. S. 502).

Beim akuten Glaukom muß unbedingt die möglichst frühe Operation angeraten werden. Wohl kann man durch mehrmaliges Einträufeln von Mioticis (Eserin, Pilokarpin) versuchen, einen Anfall zu kupieren und günstigere Verhältnisse für die Operation zu schaffen, die bei enger vorderer Kammer nicht ganz leicht zu sein pflegt. Geht die Hornhauttrübung nach einigen Stunden nicht zurück und bleibt der Druck hoch, so muß bald operiert werden. Die besten Resultate ergibt die Operation, wenn sie im Prodromalstadium, d. h. bei unentwickelten Anfällen ausgeführt wird. Je entwickelter die Exkavation, je weniger ausgesprochen die Drucksteigerung ist, um so weniger sicher ist die Wirkung der Iridektomie zu berechnen, die immer noch besser ist bei den Formen des chronischen Glaukoms mit Injektion der vorderen Ziliarvenen als bei den ausgesprochenen Fällen von Glaucoma simplex. Gelingt es bei diesen chronischen Formen, die Drucksteigerung zu beseitigen, so wird man nur ein Sehvermögen erwarten und erhalten können, welches dem Grade der bisherigen Schädigung der Netzhautelemente entspricht. Gelegentlich weicht die Drucksteigerung erst einer wiederholten Iridektomie.

Die Tatsache, daß bei vorgeschrittenem Glaucoma simplex in manchen Fällen durch die Iridektomie eine Verschlechterung des Sehens eingeleitet werden kann, indem die schon vorgeschrittene Sehnervenatrophie durch das Trauma offenbar ungünstig beeinflußt wird, hat manche Augenärzte dazu gedrängt, auf die Iridektomie beim Glaucoma simplex zu verzichten. Es hängt jedoch der operative Mißerfolg größtenteils davon ab, daß es sich um späte Stadien handelt, in denen tiefe sektorenförmige Defekte des Gesichtsfeldes oder Skotome vorliegen, die nach der Iridektomie den Fixierpunkt einbeziehen und das Auge unbrauchbar machen, weil die Atrophie der Nervenfasern bereits im Gange ist und nicht mehr aufgehalten werden kann. Die Anzahl der früh erfolgreich operierten, d. h. zum Stillstand gebrachten Fälle von Glaucoma simplex überwiegt aber sicherlich die der Mißerfolge, so daß auch hier nur angeraten werden kann, möglichst frühzeitig zu operieren, während man mit der Operation sehr vorsichtig und zurückhaltend sein soll, wenn die Gesichtsfelddefekte oder Skotome den Fixierpunkt schon fast erreichen.

Die Glaukomiridektomie ist ausnahmsweise von unerwünschten Zufällen[1] gefolgt. So können reichliche Blutungen in die vordere Kammer, auch wenn kein Glaucoma haemorrhagicum vorliegt, eine erneute Punktion erfordern; Netzhautblutungen, die infolge der Druckentlastung auftreten, können das Sehvermögen schädigen. Weiterhin kann die Linsenkapsel trotz größter Vorsicht bei der Operation lädiert werden. Weit gefährlicher sind die glücklicherweise seltenen Fälle von sogenanntem Glaucoma malignum, in denen sich die vordere Kammer nicht wiederherstellt und der hohe Druck bestehen bleibt. Hier kann eine äquatoriale Skleralpunktion gelegentlich Hilfe bringen; in der Regel ist der Ausgang in Erblindung oder gar in Phthisis bulbi nicht abzuwenden. In manchen Fällen von Glaucoma malignum scheint auch die Linsenextraktion von Nutzen zu sein.

Bei einigen Formen des Sekundärglaukoms ist trotz starker Drucksteigerung die Iridektomie nicht erforderlich. So genügt eine

1) Die öfters beobachtete postoperative Aderhautablösung pflegt dauernde Folgen nicht zu hinterlassen; ob ihr vielleicht ein Einfluß auf den Ausgleich der Stauung im vorderen Bulbusabschnitt zukommt, ist noch nicht ganz sichergestellt.

einfache Punktion, um das bei Linsenquellungen nach Diszision oder nach Trauma auftretende Glaukom zu verhüten oder zu beseitigen; bei den Spätformen dieser Art, die man auf mechanische Verstopfung des Kammerwinkels durch geronnene Eiweißmassen zurückführen kann, bedarf es oft nicht einmal der Punktion, sondern nur der Anwendung der Massage und heißer Umschläge, um der Zirkulation wieder die Bahnen zu eröffnen. In gleicher Weise genügt eine einfache Punktion bei den meisten Fällen von traumatischem Glaukom nach Kontusionen.

Eine ganz andere Therapie verlangt das Glaukom bei Luxation der Linse in die vordere Kammer und auch manche Fälle von Subluxation. Hier muß die Linse entfernt werden. Bei dem im Gefolge intraokularer Tumoren auftretenden Glaukom ist wegen der Lebensgefahr die sofortige Entfernung des Augapfels notwendig.

In den Fällen von absolutem und degenerativem Glaukom, in denen die Iridektomie nicht imstande war, die Schmerzen zu beseitigen, ist die Enukleation des Auges (oder die Neurectomia optico-ciliaris) angezeigt.

Manche dieser Fälle werden übrigens auch unter dem dauernden Gebrauch von Dionin (vgl. S. 12) schmerzlos.

Fig. 480. Ausführung der Sklerotomie.

Für diejenigen Fälle, in denen die Iridektomie versagt, und vor allem dort, wo bei der Operation des ersten Auges die Iridektomie von üblen Zufällen gefolgt war, machte sich bald das Bedürfnis nach **Ersatzoperationen** zum Zwecke der Operation des zweiten Auges oder zur Rettung des vergeblich einer Iridektomie unterworfenen Auges geltend. Bedingung für die Wirkung dieser Ersatzoperationen war zunächst, daß sie weniger eingreifend sind. Dieser Bedingung genügte einstweilen die von de Wecker empfohlene **Sklerotomie** (s. Fig. 480).

Es wird mit dem schmalen Messer in den Kammerwinkel eingegangen und dabei der Kammerwinkel teilweise eröffnet und an zwei Stellen eine „Filtrationsnarbe" gesetzt, während zwischen ihnen eine Brücke bestehen bleibt, die den Irisvorfall verhindert.

Diese Operation erwies sich zunächst als wirksam beim Hydrophthalmus, besonders bei öfterer Wiederholung, nachdem man erkannt hatte, daß bei dieser Glaukomform eine frühzeitig ausgeführte Iridektomie nur ausnahmsweise Hilfe bringen kann, während sie in den späteren Stadien durch Zerreißungen der Zonula und durch deletäre Blutungen oft direkt gefährlich wurde.

Daß beim Glaucoma simplex die einer Iridektomie nachgeschickte oder direkt versuchte Sklerotomie oft nur geringe Wirkung entfaltet, liegt wohl daran, daß die Eröffnung des Kammerwinkels nicht ausgiebig genug ist und eine dauernde sogenannte Filtrationsnarbe nur ausnahmsweise erzielt wird.

Aus diesem Grunde hat sich auch die von de Vincentiis empfohlene Einschneidung des Kammerwinkels mit dem Graefeschen Messer keinen Boden zu erobern vermocht.

Schließlich ist die Sklerotomie auch hin und wieder beim hämorrhagischen Glaukom mit vorübergehendem Erfolg versucht worden. In neuerer Zeit ist man mehr und mehr dazu gekommen, hierbei auf operative Eingriffe überhaupt zu verzichten und sich mit der Darreichung hoher Joddosen zu begnügen.

Einen freien Abfluß suchte Heine mit Hilfe der sogenannten **Zyklodialyse** dadurch herbeizuführen, daß er die vordere Kammer mit dem Suprachorioidalraum in direkte Verbindung brachte, von der Beobachtung ausgehend, daß bei Chorioidalablösungen nach operativen Eingriffen öfters eine Tensionsverminderung eintritt. Doch beruht die Wirkung offenbar nicht auf dieser angestrebten Verbindung, insofern der Ziliarkörper wieder fest an die Sklera anwächst, sondern wohl mehr auf der Eröffnung des Kammerwinkels.

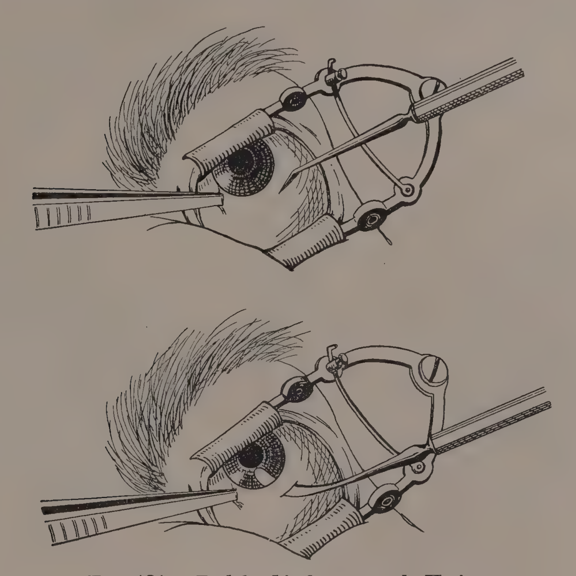


Fig. 481. Zyklodialyse nach Heine.

Die Operation, die darin besteht, daß von einem dem Limbus parallelen, von außen nach innen geführten Skleralschnitt aus der Ziliarkörper und die Iriswurzel mit einem Spatel abgelöst wird, ist vielfach bei chronischen Glaukomformen und beim Hydrophthalmus angewendet worden (s. Fig. 481). Die Resultate sind jedoch nicht immer dauernde, eine Erscheinung, die vielfach auch nach anderen Operationsmethoden zu beobachten ist. Andererseits ist die Operation leicht auszuführen und bei starker Drucksteigerung weit weniger gefährlich als eine Iridektomie.

In dem Bestreben, eine dauernde **Filtrationsnarbe** zu schaffen, ist man neuerdings auf den Vorschlag von Lagrange dazu übergegangen, Sklerateile am Limbus corneae zu lockern oder ganz zu entfernen, und es sind besonders französische und englische Operateure, die sich um die Verbesserung der Erfolge bei der Behandlung der chronischen Glaukomformen in dieser Richtung Verdienste erworben haben. Zweifellos werden mit diesen Methoden manche Erfolge erzielt, die auf andere Weise nicht erreichbar sind, besonders beim Glaucoma simplex. Andererseits erhalten sie die wenn auch nicht häufige Gefahr, daß von der verdünnten Stelle der Narbe aus

sogenannte Spätinfektionen des Bulbus ihren Ausgang nehmen können. Wenn auch die Debatte über die Wirksamkeit dieser Methoden noch nicht geschlossen ist, so wird doch sicherlich die klassische Iridektomie nicht völlig verdrängt werden. Läßt die Iridektomie im Stich, dann sind diese Methoden sicherlich am Platze. Andererseits darf nicht vergessen werden, daß die Wirksamkeit dieser „Sklerektomien" zum Teil vielleicht darauf beruht, daß eine periphere Iridektomie hinzugefügt wird.

Zunächst empfahl Lagrange, mit der Iridektomie die Exzision der einen skleralen Wundlefze zu verbinden (Iridosklerektomie).

Der Schnitt wird mit dem Graefeschen Messer gefüht und dabei ein flacher, von Konjunktiva überdeckter Sklerallappen gebildet, der mit einer scharfen, gebogenen Schere abgekappt wird.

Einen anderen Weg schlug Herbert ein, der zuerst durch Inzision vom Kammerwinkel aus ein prismatisches Stück Sklera subkonjunktival abzutrennen versuchte, nunmehr aber diesen Zweck dadurch zu erreichen sucht, daß er von außen her am Limbus ein solches prismatisches Stück Sklera durch zwei senkrechte und einen dem Limbus parallelen Schnitt isoliert und an der Stelle beläßt.

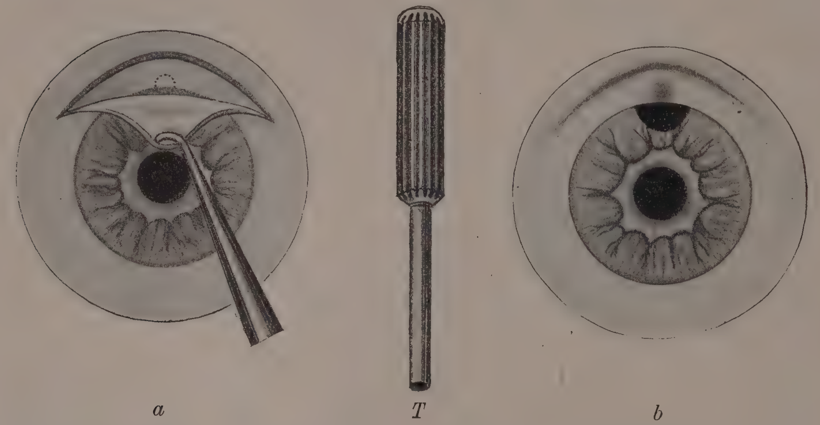


Fig. 482. Trepanation nach Elliot. *T* Trepan; *a* Bindehautlappen zurückpräpariert, der Kreis bezeichnet den Ort der Trepanation, möglichst nach vorn gelegen; *b* nach Reposition des Lappens schimmert die Trepanöffnung durch. In die Iris ist eine periphere Iridektomie gelegt.

Die **Trepanation** von Elliot (s. Fig. 482), die technisch leichter ist und anscheinend noch bessere Resultate ergibt als die Sklerektomie, besteht darin, daß im Limbus subkonjunktival mit Hilfe eines Trepans ein rundes Stück Sklera entfernt und eine kleine periphere Iridektomie angeschlossen wird, während Fergus, der fast gleichzeitig mit Elliot die Trepanation versuchte, eine Zyklodialyse hinzufügt.

Die neueren Erfahrungen über die Trepanation lauten, wenn man von den gelegentlichen eitrigen Spätinfektionen absieht, immer günstiger. Vor allem wird behauptet, daß nach diesem Eingriff nicht die Schädigungen des bei eingeschränktem Gesichtsfeld restierenden Sehvermögens vorkommen, wie sie nach Iridektomien gegen vorgeschrittenere Formen des Glaucoma simplex beobachtet werden. Auch den Hydrophthalmus hat man mit Erfolg diesem Eingriff unterworfen, der das Indikationsgebiet der Iridektomie wesentlich eingeschränkt hat. Immerhin wird man in manchen Fällen die Trepanation mit Rücksicht

auf die Gefahr der Spätinfektion erst dann ausführen, wenn eine Iridektomie oder die anderen Therapien den Druck nicht dauernd normalisiert haben oder wenn sie von vornherein nicht angezeigt erscheinen.

Die mit Hilfe aller dieser operativen Methoden erzielten Resultate bedürfen der langdauernden Kontrolle des Augendruckes mit Hilfe des Tonometers sowie der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes.

Erst wenn alle diese Eingriffe und lokalen Behandlungsmethoden versagen oder kontraindiziert sind, kann man einen Versuch mit der von Abadie und von Jonnescu vorgeschlagenen Entfernung des oberen Halsganglions des Sympathikus machen, welche aber in der Regel nur vorübergehenden Erfolg hat.

Die wertvollste Ergänzung findet die operative Glaukombehandlung durch die Anwendung der **Miotika,** speziell des Eserins, dessen Einführung in die Glaukomtherapie wir Laqueur verdanken. Überall, wo ein prodromaler Anfall von Glaukom auftritt oder nachweisbare Drucksteigerung besteht, ist sofort zur Anwendung dieser Mittel zu schreiten. Zur Verwendung gelangt eine $^1/_4$—1%ige Lösung von Eserinum salicylicum oder eine 1—2%ige von Pilocarpinum muriaticum mehrere Male pro Tag zur Instillation in den Bindehautsack, wobei man bei doppelseitigem Glaukom sich auf 2—3malige Anwendung zu beschränken hat. Sehr gut bewährt hat sich auch die Mischung von Eserin. salicyl. 0,02, Pilocarpin. muriat. 0,4 und Cocain. mur. 0,2 ad 20,0 Aqu. destill., womit Erfolge erzielt werden können, wo die einzelnen Komponenten versagen. Empfehlenswert (für die Praxis elegans) sind auch die Merckschen Kompretten (Gelatinescheibchen) von Pilokarpin oder Eserin.

Mit Hilfe dieser Mittel gelingt es, eine starke Pupillenverengerung zu erzielen; die Iris wird angespannt und von der Hornhauthinterfläche abgezogen, wodurch die Abflußwege im Kammerwinkel freier werden; allerdings nur dann, wenn die Iris noch nicht zu sehr atrophisch geworden ist. Man kann auf diese Weise manche schwere Glaukomanfälle beseitigen oder bessern und sich so für die Iridektomie günstigere Bedingungen schaffen. In einzelnen Fällen führen die Patienten die für sie nützliche Pupillenverengerung dadurch herbei, daß sie angestrengt lesen. Die Wiederholung der Anfälle zwingt jedoch meistens zur Vornahme der Iridektomie.

Eine ausschließliche längere Anwendung der Miotika kann daher nur für die chronischen Glaukomformen in Frage kommen, bei denen bei der Operation des ersten Auges üble Zufälle eintraten, oder wo die Iridektomie oder ein anderer operativer Eingriff aus irgendwelchen Gründen gewagt erscheint. Durch die Einführung der Trepanation ist aber zweifellos das Gebiet der ausschließlich medikamentösen Therapie wieder eingeengt worden. Als Regel hat unter allen Umständen zu gelten, daß bei ausgesprochener Drucksteigerung und zunehmender Sehstörung möglichst früh operiert wird. Zur Nachbehandlung der Operationen, ferner zur Prophylaxe in dem noch nicht erkrankten oder als disponiert anzusehenden andern Auge werden die Miotika vielfach dauernde Anwendung finden. Zu beachten ist, daß bei ihrem fortgesetzten Gebrauch gelegentlich follikuläre Bindehautreizungen eintreten, die ein zeitweises Aussetzen erfordern. Daß mit Massage bei akuten Glaukomen, z. B. beim traumatischen, Erfolge zu erzielen sind, wurde schon erwähnt.

Die Aussichten der operativen Behandlung sind am schlechtesten dort, wo es sich um ein frühzeitiges Auftreten des Glaukoms auf der Basis erblicher Veranlagung handelt.

Eine **allgemeine Behandlung** soll beim Glaukom niemals außer acht gelassen werden. Sie hat zu beachten, daß man die Diät und den Stuhlgang, die Herztätigkeit regelt und besonders auf das Nervensystem beruhigend einwirkt. Brompräparate, ferner vorzüglich das neuere Adalin (3mal täglich 0,3), gelegentlich auch Schlafmittel sind oft von Nutzen und nicht minder der suggestive und psychotherapeutische Einfluß des Arztes. Eine wichtige Rolle spielt auch die Vermeidung von Blutdruckerhöhungen. Bei dauernd hohem Blutdruck kann besonders vor Operationen eine Venaesectio gemacht werden. Mitunter ist auch Lues beteiligt und erfordert entsprechende Behandlung. Dunkle Schutzbrillen und Aufenthalt im Dämmerlicht sind zu vermeiden.

Die Hypotonie (Druckverminderung) des Auges.

Jede Eröffnung der vorderen Kammer ist von einer starken Druckherabsetzung gefolgt, welche so lange andauert, bis die Perforationsöffnung wieder geschlossen ist, was bei Hornhautfisteln oft recht lange dauern kann. Eine Eröffnung der den Glaskörper umgebenden Hüllen bringt ebenfalls, sobald ein Teil desselben sich vorstülpt, eine Druckerniedrigung zuwege. Mit dem Schluß der Wunde wird das fehlende Volumen durch abgesonderte Flüssigkeit wieder ersetzt und damit die frühere Spannung wieder hergestellt, falls der Verlust an Inhalt nicht zu groß war, und falls keine Wundkomplikationen eintreten.

Weiterhin ist die Spannung abhängig von Innervationseinflüssen, deren Fortfall Druckerniedrigung zur Folge hat, z. B. Sympathikusdurchschneidung. Dies ist jedoch nicht konstant und nicht dauernd. Bei Entzündungen der Uvea, besonders des Ziliarkörpers, kann der Druck nach oben wie nach unten in weiten Grenzen schwanken und wieder normal werden. Entzündungen des Ziliarkörpers, welche zur Schrumpfung und Atrophie des Gewebes führen, sind von einer beträchtlichen Spannungsverminderung dauernder Art gefolgt, und ebenso wirkt das Herausreißen des Ziliarkörpers. Eine solche dauernde Spannungsverminderung läßt den Augapfel oft verkleinert erscheinen (Phthisis bulbi), und dieser Folgezustand ist in erster Linie bedingt durch das Aufhören der Sekretion des Kammerwassers.

Perforierende Verletzungen des Ziliarkörpers, die zu chronischer Zyklitis führen, gehen sehr häufig mit Hypotonie einher und sind dann öfters die Ursache einer sympathischen Ophthalmie, die ebenso wie die Tuberkulose oft in Weichheit und Atrophie des Auges übergeht, öfters nachdem im Verlaufe dieser chronischen Erkrankungen sogar Drucksteigerung vorangegangen ist. Auch nach Kontusionen und bei anderen Erkrankungen des Ziliarkörpers ist der intraokulare Druck oft herabgesetzt (vgl. Abschnitt „Uvea“), ebenso bei der Netzhautablösung (mit Ausnahme der durch Tumor bedingten).

Daß das entzündliche Glaukom und der Hydrophthalmus schließlich ihren Ausgang in Schrumpfung des Auges nehmen können, wurde bereits erwähnt.

Unter Ophthalmomalacie oder essentieller Phthise des Auges versteht man das sehr seltene, plötzliche Weichwerden des sonst normalen Auges unter Schmerzen und Injektion und allmähliche Rückkehr zur Norm. Hier sind Nerveneinflüsse die wahrscheinlichste Ursache. Vielleicht spielt der Sympathikus hier eine Rolle; denn auch in manchen Fällen von okularer Sympathikuslähmung ist außer der regelmäßigen Verengerung der Pupille und der leichten Ptosis eine deutliche Hypotonie beobachtet worden.

Mit dem Nachlassen des Blutdruckes ist ebenfalls eine Spannungsverminderung verbunden, die mit dem Tode sofort einzutreten pflegt.

Eine weitere beträchtliche Hypotonie beobachtet man im Coma diabeticum, mitunter auch schon vor Eintritt desselben. Es handelt sich dabei vielleicht um die Wirkung einer besonderen toxischen Substanz.

Experimentell und auch beim Menschen läßt sich eine erhebliche Hypotonie erzielen durch interne oder intravenöse Darreichung größerer Salzmengen, die vom Blut aus durch Osmose auf das Auge wasserentziehend wirken.

Die Krankheiten der Retina.

Von Prof. Dr. **R. Greeff**, Berlin.

Normale Anatomie.

Die Retina ist ein beim Menschen etwa 1/3 mm dickes, im lebenden Auge vollständig durchsichtiges Häutchen, das durch einen in den Außengliedern der Stäbchen befindlichen und von den Pigmentzellen gelieferten Farbstoff, den Sehpurpur oder das Sehrot, ein purpurrotes Aussehen erhält.

Die Retina bildet die innerste der drei Augenhäute, sie wird nach innen zu von dem Glaskörper, nach außen zu von der Chorioidea begrenzt. Es ist bemerkenswert, daß sie beiden Gebilden nur anliegt, nicht mit ihnen verwachsen ist, sie hängt nur fest an der Papille durch die daselbst ein- und austretenden Nervenfasern und an der Ora serrata ungefähr im Äquator bulbi mit der darunterliegenden Stelle der Chorioidea. Sie wird also in ihrer Lage nur durch den Glaskörper befestigt, der sie an die Chorioidea andrückt.

Wir rechnen das hexagonale Pigmentepithel, das entwicklungsgeschichtlich wohl zur Retina gehört, nicht zu ihr. Im ausgewachsenen Auge hat es gar keinen Zusammenhang mehr mit der durchsichtigen Retina, sondern liegt als innerste Schicht der Chorioidea fest auf, auch bei einer Netzhautablösung löst sich nur die durchsichtige Retina ab, das Pigmentepithel bleibt der Chorioidea unverändert aufliegen. Es gibt dem Studierenden vielfach falsche Vorstellungen, wenn man das hexagonale Pigmentepithel als äußerste Lage der Retina aufzählt.

Nach Färbung mit Hämatoxylin oder Karmin treten in der Netzhaut scharf gesondert und übereinandergelagert drei Schichten nervöser Zellen auf, deren Kerne sich stark färben. Die mächtigste liegt außen, vor den Stäbchen und Zapfen, die äußere Körnerschicht; von ihr durch die äußere granulierte Schicht getrennt, liegt eine etwas schmälere Zellschicht, die innere Körnerschicht. Ganz nach innen zu liegt die dritte schmalste Zellschicht, die Ganglienzellenschicht. Wir wissen jetzt, daß die die Zellschichten trennenden, granuliert aussehenden Schichten aus dichten Nervenfaserplexus bestehen, die nur auf feinen Durchschnitten ein granuliertes Aussehen gewinnen, wir nennen sie deshalb besser plexiforme Schichten.

Auf einem Querschnitt unterscheiden wir demnach folgende Schichten der Retina von außen nach innen zu:

I. Stäbchen- und Zapfenschicht II. Membrana limitans externa III. Äußere Körnerschicht	Neuroepithelschicht oder Sinnesepithel.
IV. Äußere plexiforme Schicht V. Innere Körnerschicht VI. Innere plexiforme Schicht VII. Ganglienzellenschicht VIII. Nervenfaserschicht IX. Membrana limitans interna	Gehirnschicht.

Die Stäbchen und Zapfen sind nur die äußeren Teile der Zellen, die sich nach innen zu erstrecken bis an die Grenze der äußeren plexiformen Schicht.

Man unterscheidet in dem Sinnesepithel Stäbchensehzellen und Zapfensehzellen, die morphologisch ganz verschieden gebaut sind.

Eine Stäbchensehzelle besteht aus 1. dem Außengliede *a*, 2. dem Innengliede *b*, 3. der Stäbchenfaser, welche durch die Membrana limitans externa durchtritt, 4. dem Stäbchenkorn (Kern der Zelle, äußere Körner), 5. dem Endkügelchen *c*, das frei, ohne Verbindung in dem äußersten Teil der äußeren plexiformen Schicht endigt.

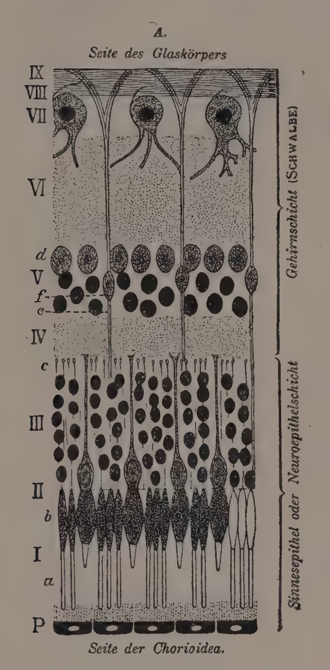


Fig. 483[1]).

P Pigmentepithel.
I Stäbchen und Zapfen.
a Außenglieder.
b Innenglieder.
II Membrana limitans externa.
III Äußere Körnerschicht.
IV Äußere granulierte Schicht.
V Innere Körnerschicht.
VI Innere granulierte Schicht.
VII Ganglienzellenschicht.
VIII Nervenfaserschicht.
IX Membrana limitans interna.
A Radiär- oder Stützfasern.
B Assoziationszellen, die verschiedene Gruppen von Stäbchen und Zapfen miteinander verbinden.

Eine Zapfensehzelle besteht entsprechend aus folgenden Teilen: 1. dem Außengliede, 2. dem Innengliede, 3. der Zapfenfaser, 4. dem Zapfenkorn, das stets unmittelbar unter der Membrana limitans externa liegt, 5. dem Zapfenfuße, von dem kleine Endfasern ausgehen, die frei in der äußeren granulierten Schicht endigen.

1) In dieser neuen Auflage brechen wir durchgehend mit dem bisher üblichen M. Schultzeschen Schema, das Stäbchen und Zapfen nach oben zu legte, und folgen Zoologen und Anatomen, die sich jetzt die Kornea nach oben gelegen denken und Stäbchen und Zapfen in ihrer natürlichen Lage nach unten nach der Chorioidea hin darstellen.

Die innere Körnerschicht enthält hauptsächlich bipolare Zellen. Der nach außen ziehende Fortsatz tritt in der äußeren plexiformen Schicht in Verbindung (Kontakt) mit dem Ende einer Sehzelle, der nach innen ziehende in der inneren plexiformen Schicht mit den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen. Von den Ganglienzellen läuft der Achsenzylinderfortsatz in der Nervenfaserschicht und dann im Sehnerv als Sehnervenfaser weiter.

Die Stützsubstanz.

In der Retina finden sich zahlreiche Fasern, welche sie quer, d. h. von innen nach außen durchsetzen, es sind die Radiärfasern oder nach ihrem Entdecker benannten Müllerschen Stützfasern. Sie sind als langgestreckte Gliazellen zu betrachten, welche in der inneren Körnerschicht je einen Kern besitzen. Die Basis dieser Zellen liegt an der inneren Seite der Retina, wo sie sich kegelförmig verbreitern und so die Membrana limitans interna bilden. Nach außen zu reichen die Stützfasern bis an die Membrana limitans externa.

Gefäße.

Von Wichtigkeit für die Pathologie ist noch die Verteilung der Gefäße in der Retina.

Die Gefäße folgen in der Netzhaut im ganzen dem Verlaufe der Nervenfaserbündel. Im allgemeinen begleiten die Venen die Arterien (vgl. hierzu Tafel I und II).

In bezug auf die Verteilung der Gefäße durch die Dicke der Retina können wir drei Schichten in der Retina unterscheiden: 1. die Schicht der gröberen Gefäße, 2. die Schichten der Kapillarausbreitungen, 3. die gefäßlosen Schichten.

Die gröberen, allein ophthalmoskopisch sichtbaren Gefäße der Retina verlaufen alle ausnahmslos in der Nervenfaserschicht, und zwar dicht an der inneren Oberfläche derselben unter der Limitans interna. Sie ragen sogar meist etwas aus dieser Schicht nach dem Glaskörper hin vor, indem sie noch eine dünne Lage Nervenfasern und die Lamina interna vor sich herwölben.

In der Nervenfaserschicht erfolgt dann auch die weitere Teilung der Gefäße in stärkere Ästchen. Von diesen treten dann senkrecht zur Fläche Netzhautzweige ab, die in verschiedener Höhe sich in Kapillarnetze auflösen. Diese Kapillarnetze reichen bis an die äußere Grenzen der inneren Körnerschicht. Die ganze Sehzellenschicht ist völlig gefäßlos.

Die Macula lutea und Fovea centralis (s. Fig. 81 und 82).

Die Macula lutea liegt etwa 4 mm nach außen und ein weniges nach unten zu von der Papilla nervi optici. Ihre Gestalt ist meist queroval, selten ganz rund, ihre Größe beträgt im queren Durchmesser 1,7—2 mm, übertrifft also die Größe der Papille um ein geringes. Umgeben wird die Macula von einer wellenartigen Verdickung der Netzhaut, welche am nasalen Rande bedeutender ist als am temporalen. Gegen die Mitte der Macula zu erfolgt in Form einer schiefen Ebene eine Einsenkung der inneren Netzhautoberfläche. Die vertiefte zentrale Stelle der Macula lutea heißt Fovea centralis, und ihre Lage entspricht nahezu dem hinteren Augenpol. Die Fovea centralis stellt also eine nach vorn konkave Grube dar.

Die peripheren Partien.

Ungefähr am Äquator bulbi findet ein plötzlicher Abfall der Retina zu einer einfachen Schicht hoher, zylindrischer Zellen statt, in Form einer gezackten Linie — die Ora serrata.

Der auf der Ziliargegend liegende Teil der Retina, die Pars ciliaris retinae, besteht aus einer einfachen Lage hoher, zylindrischer Zellen, die einen ovalen Kern gewöhnlich ganz nach außen zu liegen haben. Das Pigmentepithel zieht darunter hinweg. Nach vorn zu wird das Zylinderepithel allmählich flacher und nimmt auch Pigmentierung an. Dort, wo die beiden Blätter der Retina auf die

Hinterfläche der Iris übergehen, bilden Pigmentschicht und Pars iridica retinae eine untrennbare Lage, die jedoch in der Tat aus zwei Zellschichten besteht. Sie endet erst am Pupillarrand, wo sie hakenförmig nach vorn umschlägt.

Die Funktion der Netzhaut.

Von den drei Umhüllungshäuten des Auges hat die äußere, die Sklera oder harte Haut, die Bestimmung, dem Bulbus die Form zu bewahren, die mittlere, die Chorioidea, besorgt im wesentlichen die Ernährung des Auges, die innere, die Retina, hat die spezifische Funktion des Auges, das Sehen zu vermitteln. Von den Gegenständen der Außenwelt wird auf der Retina ein umgekehrtes Bildchen entworfen. Es ist nun die Aufgabe der Netzhautelemente, die Schwingungen des Lichtäthers in eine Nervenerregung umzusetzen und diese weiter zu leiten.

Wir wissen durch vielfache physiologische Versuche, daß die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen allein die lichtperzipierenden Elemente sind. Diese werden von den Pigmentepithelzellen mit der darunter liegenden Choriocapillaris mit Sehsubstanzen getränkt. Die Pigmentepithelzellen bilden sozusagen die Fabrik für diese Stoffe, die stets erneuert werden müssen, solange gesehen wird, einer sich stets erneuernden photographischen Platte vergleichbar. Sobald die Stäbchen und Zapfen nicht mehr in die schilfartigen Fortsätze der Pigmentepithelzellen tauchen, ist ihre Funktion aufgehoben (z. B. bei der Netzhautablösung).

Wie die feineren Vorgänge bei dem photochemischen Prozeß des Sehens sind, wissen wir nicht, wir kennen nur einige gröbere Vorgänge, die bei der Belichtung der Netzhaut eintreten. Unter dem Einfluß des Lichtes bleicht der von Boll entdeckte Sehpurpur, die Retina sieht nicht mehr rosenrot, sondern farblos aus. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß der Sehpurpur noch nicht zu den eigentlichen Sehsubstanzen gehört. Das Pigment in den Pigmentepithelien wandert ferner derart, daß die kristallinischen Pigmentkörper im Dunkeln dicht um den Kern der Zelle gelagert sind, bei Belichtung aber in die Peripherie und in die schilfartigen Fortsätze der Zellen vordringen und so die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen umgeben. Schließlich sehen wir, besonders bei den niederen Wirbeltieren, daß bei Belichtung sich die Zapfen kontrahieren, während sie im Dunkeln sich stark verlängern.

Lichtstrahlen (d. h. die leuchtenden, die ultravioletten werden bereits in den inneren Schichten absorbiert) müssen also erst die ganze Dicke der Retina durchsetzen, um zu der Schicht der Stäbchen und Zapfen zu gelangen, von da werden sie dann als Nervenerregung in einem komplizierten Apparat durch die Retina rückwärts geleitet (s. hinten S. 654, Fig. 512), um durch die Nervenfasern der innersten Netzhautschicht und des Sehnerven dem Gehirn zugeführt zu werden.

I. Retinitis (frische Netzhauterkrankungen).

(Tafel IV, Fig. 2, Tafel V, VI, VII.)

A. Allgemeines.

„Retinitische" Veränderungen zeigen sich an durch Blutungen und Gefäßveränderungen, diffuse, graue Trübungen und zirkumskripte, weiße Flecke. Alle diese Veränderungen sind allerdings oft nicht eigentlich entzündlich, sondern mehr degenerativer Natur, der Name „Retinitis" ist also eigentlich nicht für alle Formen zutreffend. Er ist aber als Sammelbezeichnung allgemein üblich und in diesem Sinne auch hier gelegentlich gebraucht.

a) Netzhautblutungen und Gefäßveränderungen.

Das zarte, verletzliche Endgefäßgebiet in der Retina hat eine große Neigung zu **Blutungen** (Tafel V—VII). Die Retina reagiert geradezu mit Blutungen auf eine ganze Reihe von allgemeinen Ver-

änderungen des Körpers. Hämorrhagien der Netzhaut sind also keineswegs seltene und in diagnostischer Hinsicht oft sehr wichtige Befunde.

Sieht man überhaupt im Augenhintergrunde irgendwelche Blutflecke, so sind sie von vornherein für Netzhautblutungen oder für präretinale, ebenfalls von der Retina herrührende zu halten, denn in der Aderhaut mit ihrem reichen Anastomosennetz kommen Blutungen wenig in Betracht und werden auch hinter dem dunklen Pigmentepithel kaum zu sehen sein (fast die einzige Ausnahme bildet die hochgradige Myopie, hier finden sich in der durch die Dehnung degenerierten Chorioidea gelegentlich makulare Blutungen).



Fig. 484. Hämorrhagische Retinitis bei Arteriosklerose. Hochgradige Wandverdickung und Endothelwucherung einer Arterie. Hämorrhagien.

Die blutrote Färbung der Retinalhämorrhagien wird durch die Pigmentierungsverhältnisse der Chorioidea einigermaßen nuanciert, auf dem hellgefärbten Hintergrunde einer wenig pigmentierten Chorioidea erscheinen die Blutflecke in der Retina lebhafter gerötet als bei dunkler Chorioidalpigmentierung; die Chorioidea selbst wird natürlich von diesen Hämorrhagien stets verdeckt. Die Form der Blutflecke ist verschieden, je nach ihrem Sitz. Nehmen sie in der Umgebung des Sehnerven die Nervenfaserschicht der Retina ein, so ist ihre Form länglich oder in radiärer Richtung streifig, breiten sie sich in den mittleren Schichten der Retina aus (besonders in der Ganglienzellenschicht), so wird die Form der Extravasate vorwiegend rundlich; die Retinalhämorrhagien können die äußeren Schichten der Retina durchbrechen und sich zwischen Stäbchenschicht und Chorioidalepithel ausbreiten, und endlich sieht man nicht selten Blutextravasate die inneren Schichten durchbrechen und sich in den Glaskörper ergießen.

Zu einer ganz eigentümlichen Form von Blutung kommt es, wenn Netzhauthämorrhagien in der Gegend der Macula lutea die Limitans interna durchbrechen und sich zwischen Netzhaut und Membrana hyaloidea ausbreiten **(präretinale oder subhyaloideale Blutung).** Man erkennt sie sofort an der scheibenförmigen runden Gestalt, die ziemlich genau als Zentrum den hinteren Pol des Auges hat. Die Ausdehnung der dünnen Blutschicht ist gewöhnlich sehr groß und bedeckt die Macula lutea und Umgebung ganz. Man sieht die größeren Gefäße am Rande des sie bedeckenden Extravasates scharf abgeschnitten aufhören. Nach einiger Zeit färbt sich der untere Teil der Blutung dunkelrot, mit scharfer hori-

zontaler Linie gegen den oberen blaßroten Teil abgegrenzt. Diese Trennung ist dadurch entstanden, daß sich in der flüssig gebliebenen Blutung die roten Blutkörperchen nach unten gesenkt haben.

Die von Retinalhämorrhagien bedingten Sehstörungen, sowie die Prognose sind hauptsächlich vom Sitz und von der Ausdehnung der Hämorrhagien abhängig.

Reichliche, aber auf die Peripherie der Retina beschränkte Hämorrhagien kann man bei vollkommener, zentraler Sehschärfe beobachten; ist dagegen, was häufig der Fall ist, die Gegend der Macula lutea mit betroffen und durchwühlen die Blutergüsse hier die Ganglienzellenschicht, so ist die Sehstörung hochgradig und auch nach Resorption der Hämorrhagie keine bedeutende Besserung des Sehvermögens zu erwarten. Größeren Blutungen entsprechen inselförmige Ausfälle im Gesichtsfeld, die von dem Patienten oft sehr deutlich als dunkle Flecke in ihrer Form empfunden werden, weil sie auf die dahinterliegenden Stäbchen und Zapfen einen scharf umrissenen Schatten werfen (positive Skotome).

Zahlreiche und ausgedehnte Netzhautblutungen haben häufig auch Veränderungen des Sehnerven zur Folge. Manchmal bleibt eine auffallende Schlängelung der kleinen, auf dem Sehnerven sichtbaren Gefäße zurück, während im Nerven selbst die Zeichen einer atrophischen Degeneration durch weißliche Verfärbung und flache Vertiefung der Eintrittsstelle sichtbar werden. In einer anderen Reihe von Fällen erfolgt nach Netzhautblutungen eine sekundäre Drucksteigerung im Bulbus (Glaucoma haemorrhagicum).

Ätiologie. Die Blutungen der Netzhaut können sowohl als selbständige Entwicklung, wie in Begleitung verschiedener entzündlicher Prozesse und Allgemeinerkrankungen auftreten.

Netzhautblutungen finden sich nicht selten als zufälliger Befund bei der Augenspiegeluntersuchung Neugeborener als Folge der Stauung und des Druckes während der Geburt.

Sie kommen ferner vor bei Kindern mit starkem Husten, besonders dem Keuchhusten.

Als selbständige Krankheit treten sie gewöhnlich erst im späteren Lebensalter auf, durchschnittlich am häufigsten nach dem 50. Jahre. Die Ursache ist eine Entartung der Gefäße. Als Teilerscheinung von Retinitis oder von allgemeinen Leiden oder auch als traumatische Affektion können sie in jedem Lebensalter vorkommen.

Die Blutungen können die ersten und einzigen Manifestationen einer Retinitis sein. Man muß also schon bei solchen einfachen Zeichen einer Netzhauterkrankung stets an eine Allgemeinerkrankung des Körpers denken und diese zu ergründen suchen.

Sie sind häufige Erscheinungen bei Herzerkrankungen, z. B. Hypertrophie des linken Ventrikels, ferner bei veränderter Blutbeschaffenheit, wie Purpura haemorrhagica, Anaemia perniciosa, mitunter bei Malaria, häufig bei Diabetes, Septikämie, Nierenerkrankungen usw.

Die Netzhautblutungen können sich langsam, im Laufe von Wochen oder Monaten wieder resorbieren. Entweder verschwinden sie spurlos, jedoch geschieht dies selten und nur im jugendlichen Alter, oder sie hinterlassen weißliche, grau verfärbte, oder pigmen-

tierte Flecke. Je nachdem sie mehr oder weniger von dem Gewebe der Netzhaut zertrümmert hatten, verschwindet auch die durch sie gesetzte Sehstörung wieder in vollem oder geringem Grade. Im übrigen kommt in prognostischer Hinsicht sehr das zugrunde liegende Leiden in Betracht.

Therapeutisch wird man bestrebt sein, mit allen Mitteln die Resorption der Blutflecke zu befördern, so durch Ableitung auf den Darm, ganz besonders werden salinische Abführwässer zu empfehlen



Elschnig del.

Fig. 485. Sogenannte Retinitis proliferans.

sein, wie Karlsbader und Marienbader Salz, oder Bitterwasser. Liegt nicht eine allgemeine Brüchigkeit der Gefäße vor, so kommen auch Schwitzkuren in Betracht. Manche Autoren empfehlen am Auge subkonjunktivale Kochsalzinjektionen, welche den Flüssigkeitsaustausch im Auge begünstigen, sowie warme Umschläge. Natürlich ist das betroffene Auge nach Möglichkeit zu schonen, bei grellem Licht eine dunkle Schutzbrille zu tragen, während man von der absoluten Ruhigstellung der Augen durch quälende, lange Dunkelkuren meistens abgekommen ist.

Juvenile rezidivierende Glaskörperblutungen. Im jugendlichen Alter, besonders bei jungen Männern, kommt ein besonderes Krankheitsbild vor, das der rezidivierenden Glaskörperblutungen. Auch diese Blutungen stammen aus den Gefäßen der Retina. Meist handelt es sich um blasse anämische Männer von 20—30 Jahren, bei denen spontane oft sehr starke Blutungen in den Glaskörper auftreten, die große Neigung haben zu rezidivieren, so daß zuweilen jede Lichtempfindung des oder der betroffenen Augen aufgehoben ist. Zuweilen setzt die Sehstörung mit gleichzeitigem Nasenbluten ein, man findet dann das Innere der Augen bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel ganz dunkel, da das Blut dem Licht den Weg zur Chorioidea abschneidet. Geht die Blutmasse bis in den vorderen Teil des Glaskörpers, so sieht man leicht den blutigroten Schein aus dem Glaskörperraum. Nach mehrmaligem Rezidivieren der Blutungen hellt sich der Glaskörper oft nicht wieder völlig auf. Später kommt es an diesen Stellen zur Bildung weißlicher strahliger Massen, welche sich auch vaskularisieren können (sogenannte **Retinitis proliferans** von Manz, Fig. 485). Es handelt sich hierbei nicht um Entzündungserscheinungen, sondern um Granulations- und später Bindegewebsmassen, welche von den Scheiden der Retinalgefäße ausgehen und in den Glaskörperraum hineinwuchern (s. auch S. 519). Das Sehvermögen bleibt dann schwer geschädigt oder ist ganz erloschen.

Die Ursache für dieses Leiden ist nicht immer zu ermitteln. Zuweilen scheint es sich um durch hereditäre Lues bedingte Gefäßveränderungen zu handeln, in anderen Fällen liegt eine Tuberkulose zugrunde, sei es daß sie einer „Periphlebitis retinalis“ entstammen, sei es daß die Blutungen Teilerscheinungen oder Vorboten einer schleichenden Uveitis sind. Letztere Formen haben eine sehr ernste Prognose. Die Therapie muß sich dann dagegen richten. In verzweifelten Fällen kann man außer Jodpräparaten, Druckverband und einer sonstigen gegen das zugrunde liegende Leiden gerichteten Therapie versuchen, durch Ligatur der zugehörigen Carotis communis die Heilung zu unterstützen.

Die Blutungen in der Retina sind die Folge von Durchlässigkeit oder Ruptur der Gefäßwand. Soweit es sich um Blutungen durch einfache Diapedese handelt, ist ophthalmoskopisch an den Gefäßen selbst oft nichts Besonderes erkennbar. In anderen Fällen aber treten **Gefäßveränderungen** deutlich hervor.

Es gehören hierher als Teilerscheinungen einer beginnenden Retinitis einmal Veränderungen in der Verteilung des Blutes in den Gefäßen, und zwar sowohl eine allgemeine Erweiterung der Blutgefäße, eine Hyperämie, als auch eine durch Kompression und Verlegung der Gefäße gesetzte Anämie, dann aber auch Veränderungen der Gefäßwandungen selbst.

Es sei gleich im voraus gesagt, daß die Diagnose auf Hyperämie im Augenhintergrund viel zu oft und leicht ohne Grund gestellt wird. Der Anfänger hat die Neigung, wenn ihm beim Augenspiegeln der Augenhintergrund recht rot und die Gefäße relativ breit erscheinen, diese Diagnose zu stellen. Wir wissen aber, daß die mehr oder weniger hellrote Farbe des Fundus viel mehr von dem Pigmentgehalt des Pigmentepithels abhängt, als von den Blutmengen, und daß die sichtbare Breite der Gefäße, wie sie ophthalmoskopisch erscheinen, schon von der Refraktion des Auges und anderen optischen Umständen bedingt sein kann.

Eine wirkliche Hyperämie der Retina markiert sich besonders durch eine stärkere Anfüllung und Schlängelung der Gefäße. Doch ist auch hierbei einige Vorsicht im Urteil notwendig, da im Normal-

zustand das Verhalten der Gefäße innerhalb weiter physiologischer Grenzen schwankt[1]).

Die Gefäße zeigen bei Retinitis oft ein eigentümliches und charakteristisches Verhalten. Meistens ist in akut entzündlichen Stadien eine ausgesprochene venöse Hyperämie vorhanden, die Venen sind bedeutend weiter als im Normalzustand, und zwar, da die Gefäßwandung in der Längsrichtung dehnbarer ist als im Querdurchmesser, nicht bloß dicker, sondern auch stark geschlängelt; dabei aber finden diese Schlängelungen der Venen nicht bloß in der Fläche der Retina, sondern auch in darauf senkrechter Richtung statt, was ein besonderes charakteristisches Aussehen bedingt. Einzelne Abschnitte der blutüberfüllten Venen erheben sich dabei ein wenig über die Fläche der Retina, sie sind dann von gar keiner oder nur weniger Retinalsubstanz bedeckt und erscheinen daher viel dunkler rot als die tieferliegenden und durch getrübte Retinalsubstanz verschleierten Gefäßstücke. Die Arterien sind gewöhnlich nicht erweitert, ja es kommt nicht selten vor, daß sie verengert erscheinen, was seine Erklärung darin finden kann, daß die in der Nervenfaserschicht der Retina ausgesprochene Bindegewebshypertrophie oder Exsudation unter Umständen sich bis in die Lamina cribrosa erstreckt. Findet nämlich in der Lamina cribrosa, d. h. in dem von der Sklera umschlossenen Teile des Sehnerven, eine Hypertrophie des Bindegewebes statt, so muß dadurch notwendigerweise eine Kompression der diese Stelle passierenden Retinalgefäße eingeleitet werden, und diese Gefäßstrangulation hat zur unmittelbaren Folge sowohl Anämie der Arterien als Hyperämie der Venen.

Als Entzündung der Netzhautgefäße kann Perivaskulitis oder Entzündung aller Gefäßhäute vorkommen. Ophthalmoskopisch erscheint die Gefäßwand getrübt und die Blutsäule graulich verfärbt mit einem auffallenden Hervortreten des Reflexstreifens (ein häufiger Befund bei frischer Syphlis).

Erkrankungen der Wandungen der Gefäße der Netzhaut sind als retinitische Erscheinungen sowohl häufig als mannigfaltig.

Am häufigsten finden sich Verdickungen der Gefäßwandungen (Arteriosklerose). Die Blutsäule ist verdünnt und infolge der Verdickung der Wände von weißen Säumen eingefaßt. Die Wandverdickung kann so weit gehen, daß die Blutgefäße nur noch als blutleere weiße Streifen erscheinen.

Als Zeichen von Verengerungen an den Abflußstellen können auch abnorme Schlängelungen gelten.

Zuweilen sind ringförmige Verengerungen von mehr oder weniger Breite am Gefäßrohr sichtbar, man sieht dann zwischen zwei Gefäßabschnitten von gleichem Kaliber ein kurzes dünnes Stück eingeschaltet, in welchem die Blutsäule als dünner roter Faden durchschimmert.

---

1) Die stärkste Hyperämie des Augenhintergrundes kommt bei nicht entzündlichen Zuständen der Retina vor: Man sieht sie bei der Polyzythämie, wie sie bei angeborenen Herzfehlern, wie Stenose der Pulmonalis, Offenbleiben des Foramen ovale und des Septum membranaceum, abnormem Ursprung der Aorta sowie auch als selbständige Erkrankung im späteren Leben sich entwickelt. Der ganze Augenhintergrund erscheint dann eigentümlich livide, und die größeren Gefäße sind enorm ausgedehnt, geschlängelt und zeigen Kaliberschwankungen (Cyanosis retinae).

In sehr seltenen Fällen entwickeln sich in der Netzhaut eigenartige rote Kugeln unter enormer Dilatation der dem kranken Gebiet entsprechenden Arterie und Vene, die in der Kugel verschwinden. Man hat diesen Befund, zu dem sich schwere retinitische Veränderungen und schließlich Netzhautablösung hinzuzugesellen pflegen, anfangs als ein Aneurysma arteriovenosum aufgefaßt, nennt ihn aber jetzt nach E. v. Hippels Vorschlag „Angiomatosis retinae".

Dieselben krankhaften Zustände, welche den genannten retinalen Veränderungen zugrunde liegen, führen gelegentlich auch zu **Verschluß größerer Gefäße,** besonders wenn sie im höheren Alter eintreten:

a) Embolie oder Thrombose der Art. centralis. (Tafel VII. Fig. 1.)

Bei Herzerkrankungen können kleine Massen von den Klappen abbröckeln und durch die Blutbahn in die Arteria centralis retinae gelangen. Hier bleiben sie im Arterienrohr meist da stecken, wo sich die Arterie kurz vor der Teilung verengert, also in oder vor der



Fig. 486. Embolie der Arteria centralis retinae.
In der Arterie ein obturierender Pfropf, der sich noch in die Seitenäste fortsetzt. Faserschicht der Retina und Papille gequollen, Ganglienzellenschicht in Zerfall. (Präparat von Rubert.)

Lamina cribrosa; doch kann der Pfropf auch so weit an der Oberfläche der Papille liegen, daß er ophthalmoskopisch sichtbar wird. Selten sind die Pfröpfe so klein, daß sie in einem Ast der Arteria centralis in die Retina hineingehen und dort stecken bleiben. Der Embolus verstopft das Rohr meist vollständig, nur so kommt er zum Stillstand, eine andere Möglichkeit ist allerdings die, daß er auf einer Teilungsstelle reitet.

Die Herzerkrankung kann dabei sehr gering sein, so daß die plötzlich eintretende einseitige Erblindung zuweilen das erste Symptom ist, welches auf das zugrunde liegende Leiden hinweist.

Unter dem Einfluß der Virchowschen Entdeckungen über Embolie gelang es v. Graefe 1859, bei plötzlich eingetretener Erblindung zum erstenmal klinisch die Diagnose auf Embolie der Arteria centralis retinae zu stellen.

Das ophthalmoskopische Bild (s. Tafel VII Fig. 1) ist sehr charakteristisch. Es finden sich sofort alle Zeichen einer hochgradigen arteriellen Anämie. Die arteriellen größeren Gefäße sind zu dünnen, oft weißen Fädchen kollabiert, die kleineren sind ganz unsichtbar. Oft sind auch die Venen verengt. Die nicht mehr genügend ernährte Netzhaut trübt sich sehr rasch und sieht am hinteren Pol, in der Umgebung der Papille und in der Gegend der Macula lutea diffus milchig weiß aus. In dieser Trübung tritt die Fovea als kleiner runder kirschroter Fleck hervor.

Der für die Embolie so charakteristische rote Fleck in der weißlich getrübten Retina ist keine Blutung, wie man anfangs dachte, sondern es ist dieser Farbeneffekt als ein Kontrastphänomen aufzufassen. Die Trübung der Retina beruht auf einer Quellung der Nervenfasern und Ganglienzellen, welche im Bereich der Fovea centralis nicht vorhanden sind. Die Fovea centralis bleibt daher ungetrübt und läßt die im Kontrast zu der dicht daneben befindlichen Netzhauttrübung auffallend dunkelrot erscheinende Chorioidea durchschimmern.

Unterbrechung der Blutsäule: In manchen Fällen, häufiger in den Venen als in den Arterien, sieht man ein eigentümliches Phänomen, nämlich daß die Blutsäule in den Gefäßen unterbrochen ist, derart, daß immer bluthaltige Partien mit blutleeren abwechseln. Die Blutsäule ist in kurze Zylinderchen zerlegt, ähnlich wie wenn in einem Thermometer die Quecksilbersäule in kleine Stücke zerrissen ist. Die Blutzylinderchen bewegen sich meist in der Blutsäule langsam fort, oder sie werden nur ruckweise vorgestoßen, um gleich wieder zurückzusinken. Auch eine rückläufige Bewegung hat man beobachtet. Das Phänomen hat wohl in einer mangelnden Vis a tergo seinen Grund, wie sie bei Embolie, Thrombose oder Verengerung des Gefäßrohres vorkommt. (Ebenso kommt sie nach starken Blutverlusten oder im Stadium asphycticum zur Beobachtung. Auch nach der experimentellen Durchschneidung der Sehnerven hat man sie gesehen.)

Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig. Es kann sich zwar der Embolus in seltenen Fällen wieder lockern, geschieht dies aber nicht sehr bald, so sind die Nervenzellen in der Netzhaut schon abgestorben. Die milchige Trübung der Netzhaut pflegt sich zwar nach einigen Tagen zu verlieren, aber die Ganglienzellen bleiben abgestorben, und eine bleibende totale Erblindung des betroffenen Auges ist meist der Ausgang.

Bei den viel selteneren Verstopfungen einzelner Äste der Arteria centralis tritt natürlich nur ein entsprechender Gesichtsfelddefekt auf.

Man kann therapeutisch versuchen, durch Zerren an dem Bulbus oder an dem Sehnerv den Embolus zu lockern. Das gleiche ist gelegentlich erreicht worden durch Punktion der vorderen Kammer oder durch Massage des Bulbus. Ein etwaiger Gefäßkrampf ist durch Einatmen von Amylnitrit vielleicht zu beeinflussen.

So charakteristisch das ophthalmoskopische Bild ist, so braucht ihm doch nicht immer eine wirkliche Embolie der A. centralis zugrunde zu liegen. Das Bild ist nur der Ausdruck einer Unterbrechung der arteriellen Zufuhr zu der Retina. Diese kann aber auch durch andere Vorkommnisse herbeigeführt werden, so vor allen Dingen durch Endarteriitis obliterans, durch Thrombosierung, selbst durch anhaltenden Krampf der Arterienwandung, ferner durch Kompression der Arterie im Sehnervenstamm, infolge von Blutung oder Infiltration oder Druck von außen her, endlich durch Durchtrennung der Arterie.

Aber auch bei vollständiger Verstopfung der Arteria centralis ist das Eindringen einer geringen Blutmenge in die Retina noch möglich, da durch den arteriellen Gefäßkranz in der nächsten Nähe der Sehnerven (Hallerscher Gefäßring) eine Verbindung zwischen dem Netzhautgefäßsystem und den Ziliararterien hergestellt wird. Leider aber ist diese Verbindung lediglich kapillarer Natur, deshalb zur Entwicklung eines genügenden kollateralen Kreislaufes nicht ausreichend.

b) Thrombose der Vena centralis retinae (Tafel VII, Fig. 2) ist als nicht seltene Erscheinung bei verschiedenen Erkrankungen beobachtet worden. Sie ist nachgewiesen worden bei alten Leuten, bei denen auch Trombosen anderer Venen vorkommen: bei Atherom der Gefäße, bei seniler Gangrän, Hypertrophie des rechten Ventrikels und bei Leukämie. Auch kann durch Entzündungen in der Orbita eine Thrombose der Zentralvene entstehen, wahrscheinlich durch Fortsetzungen von Thrombosen der Orbitalvenen auf die Vena centralis (z. B. Gesichtserysipel).

Meist stellt sich plötzlich eine Sehstörung ein (z. B. morgens beim Erwachen), die aber nicht so vollständig zu sein braucht, wie bei der Embolie der Arterie. Ophthalmoskopisch findet man alle Venen sehr stark erweitert, stark geschlängelt und enorm mit Blut gefüllt, meist besteht das Bild einer Retinitis haemorrhagica. Die Retina in der Umgebung des Sehnerven ist getrübt und oft in toto mit dunkel aussehenden Blutungen übersät.

Die Arterien sind, zum Unterschied von der Embolie der Arteria centralis, nicht fadendünn und blutleer, wenn auch zuweilen um ein geringes verschmälert.

Es kommen auch Thrombenbildungen in nur einzelnen Venenstämmen der Netzhaut vor, und dann beschränkt sich das eben geschilderte Aussehen der Netzhaut auf den der verstopften Vene zugehörigen Bezirk.

Das Sehvermögen geht in manchen Fällen bald durch die immer zahlreicher werdenden Netzhautblutungen zugrunde; besonders bösartig sind die Fälle, wo akutes oder chronisches Glaukom hinzutritt (Gl. haemorrhagicum), welches in der Regel zur Enukleation nötigt. Doch kann die Thrombose auch rückgängig werden, und besonders Astthrombosen können mit relativ gutem Sehvermögen ausheilen.

b) Trübungen und Herde im Gewebe der Retina.

Retinitische Veränderungen markieren sich oft auch durch Trübungen des Gewebes. Doch sei nochmals bemerkt, daß diese Trübungen in anderen Fällen auch gänzlich fehlen können. Es kommen selbst Fälle von Retinitis nephritica bei Schrumpfniere vor, bei denen sichtbare Gewebstrübungen noch gänzlich fehlen, die Retinitis zeigt sich dann nur an durch Blutungen und Gefäßveränderungen.

Handelt es sich darum nachzuweisen, daß solche Trübungen wirklich der Netzhaut angehören, so sind folgende Punkte vor allem zu beachten: Hat die Trübung wie gewöhnlich ihren Sitz in dem unmittelbar dem Optikus benachbarten Bereich der Retina, so erscheint zunächst die Begrenzung des Sehnerven selbst verwaschen. Die Sehnervengrenze, der dunkle Chorioidalring und eventuell der schmale, zwischen beiden übrigbleibende Skleralstreif liegen hinter der Retina, sind deshalb nur durch diese hindurch sichtbar und hören es auf zu

sein, sobald diese ihre Durchsichtigkeit einbüßt. Die Papille entbehrt in solchen Fällen mehr oder weniger vollständig ihrer charakteristischen Zeichnung, bleibt aber unter allen Umständen daran kenntlich, daß sie die Ursprungsstelle der Retinalgefäße enthält. Diejenigen Retinaltrübungen, welche vorwiegend den inneren Schichten der Retina angehören, zeigen oft eine mit der Richtung des Nervenfaserverlaufes zusammenfallende, besonders bei stärkerer Vergrößerung deutliche Streifung.

Die in den äußeren Schichten (Zwischenkörnerschichten usw.) gelegenen sind dagegen mehr rundlich, teils kleinfleckig, teils mehr homogen, diffus. Bei vielen Retinitiden sind innere und äußere Schichten von Trübungen durchsetzt, z. B. bei vielen Fällen von Retinitis albuminurica. Andererseits sind manche arteriosklerotische Formen (vgl. Tafel V, 1) überwiegend in den äußeren Schichten gelegen. Mitunter können sich ausschließlich in den letzteren massige Exsudationen entwickeln in Form dicker, weißlicher Massen, die schließlich verknöchern können (Retinitis exsudativa externa).

(Auch nach Trauma kommen Netzhautblutungen und Trübungen vor. Eine besonders eigenartige Form ist die nach Kontusionen auftretende **Commotio retinae,** auch Berlinsche Trübung genannt, eine weißliche, vorübergehende Trübung, welche im Abschnitt „Verletzungen“ näher beschrieben ist.)

Bei einigen Retinitisformen, besonders bei Morbus Brightii, perniziöser Anämie, Sepsis, Cachexia carcinomatosa, Arteriosklerose und Diabetes, kommt es zu dem Auftreten von besonders charakteristischen weißen, blaß- oder hellglänzenden Flecken in dem Gewebe der Netzhaut (vgl. Tafel IV).

Die hellglänzenden Flecke nehmen hauptsächlich den hinteren Umfang der Retina ein und erstrecken sich nach vorn kaum bis zum Aequator bulbi. Sie können so dicht an den Sehnerv heranreichen, daß sie den Rand desselben berühren, gewöhnlich aber pflegen sie in einer mäßigen Entfernung von demselben innezuhalten. Im weiteren Verlauf drängen sie sich besonders in der Umgebung des Sehnerven dichter zusammen, nehmen an Größenausdehnung zu und können, durch das Zusammenfließen mehrerer, größere, unregelmäßig gestaltete Formen annehmen, welche durch ihren weißen, fettigen Glanz auffallen und nach der Peripherie hin, besonders längs der Netzhautgefäße, in einzelnen Zacken und Spitzen auslaufen, oder auch sich in eine große Anzahl feiner weißer Pünktchen auflösen.

In der Gegend der Macula lutea nehmen, besonders bei der Retinitis albuminurica, diese hellweißen Gebilde oft eine sehr charakteristische sternförmige Gruppierung an, bestehend aus feinen weißen Punkten oder breiteren strichförmigen Figuren (Tafel IV, Fig. 2).

Differentialdiagnostisch ist zu bemerken, daß bei flüchtigem Hinsehen diese weißen retinitischen Flecke den S. 84 (Tafel XII, Fig. 1) erwähnten markhaltigen Nervenfasern ähnlich aussehen können.

Die Feststellung der der Ausstrahlung der Nervenfasern in der Netzhaut entsprechenden radiären Streifung, welche besonders in der Peripherie der Flecke immer deutlich ist, läßt Verwechselungen mit den retinitischen weißen Flecken, welche gleichmäßig weiß gefärbt erscheinen, doch nicht zu.

Pathologische Anatomie.

Oft schon frühzeitig und in hohem Grade findet sich Ödem in allen Schichten der Netzhaut. Besonders stark ist dadurch die Nervenfaserschicht

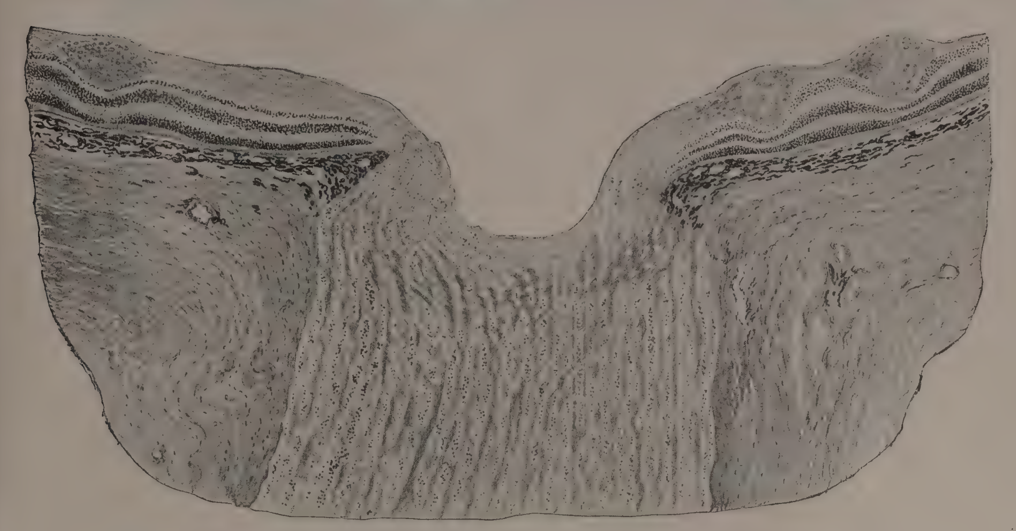


Fig. 487. Herde ganglionär gequollener (variköser) Nervenfasern in der Faserschicht der Retina, als Ursache weißer Flecke, bei Krebskachexie. (Präparat von Nakaizumi.) In der Papille große physiologische Exkavation.

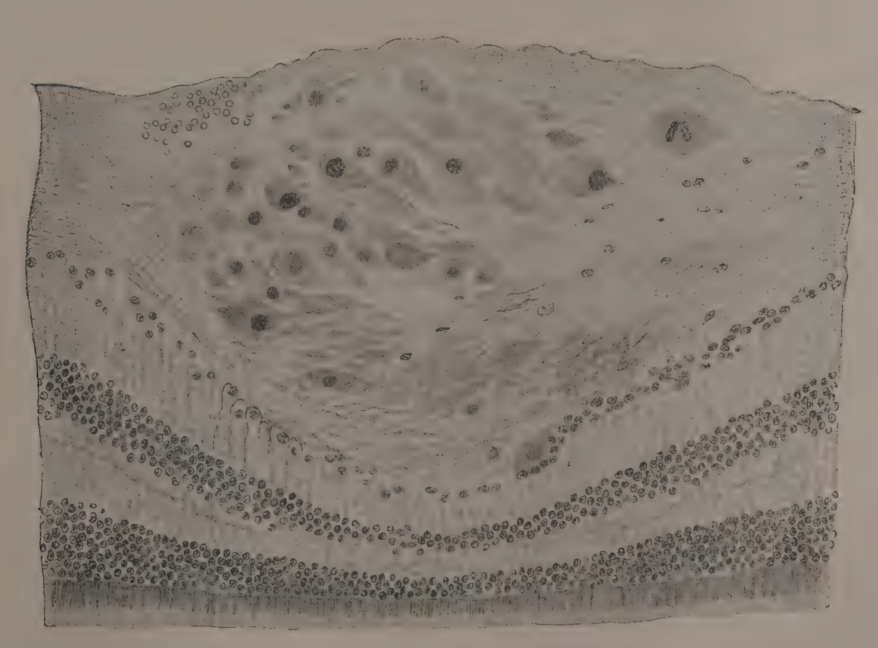


Fig. 488. Herd ganglionär gequollener (variköser) Nervenfasern, einem weißen Netzhautherd bei Retinitis entsprechend, bei stärkerer Vergrößerung. In den gequollenen Fasern ist ein kernartiges Gebilde erkennbar = gequollener Achsenzylinder.

aufgelockert und geschwollen. Herrschen die entzündlichen Zustände vor, so finden sich mehr fibrinöse Exsudationen, die zu einem feinen Faserwerk gerinnen (wie Bienenkörbe). Ein häufiger Befund sind auch derartige Ausspreizungen zwischen Retina und Chorioidea, so daß eine flache Netzhautablösung besteht, und ebenso zwischen Retina und Glaskörper. Bei Entzündung findet sich mehr oder minder dichte kleinzellige Infiltration in den Schichten der Retina, meist handelt es sich aber mehr um degenerative, wie um entzündliche Vorgänge.

Später kommt es zu den charakteristischen weißen Flecken, die wir mit dem Augenspiegel sehen, und eventuell zu Blutungen.

Die weißen Flecke werden nach Leber zum Teil durch fettige Degeneration hervorgerufen. Diese entsteht durch Einwanderung von Fettkörnchenzellen in das Gewebe der Retina und fettige Entartung des Stützgewebes. Die Fettkörnchen, größtenteils doppelbrechende Lipoide, finden sich in der Nervenfaser-, Ganglien-, inneren Körner- und mit Vorliebe in der Zwischenkörnerschicht, verschonen also die ganze Sehzellenschicht (inkl. äußeren Körner). Man sieht sie am besten in mit Osmium behandelten Präparaten vereinzelt oder in ganzen Herden liegen in der Nähe des hinteren Pols der Retina, also um Papille oder Macula lutea. Sie haben eine sehr verschiedene Gestalt, bald kugelig, bald länglich, spindelförmig, unregelmäßig und mit Ausläufern, die ebenfalls von Fettkörnchen erfüllt sind. Der letzte Umstand spricht dafür, daß es sich nicht nur um fettig entartete Leukozyten, sondern auch um ebenso beschaffene Zellen der Netzhaut handelt. Nach Leber sind auch die Radiärfasern von Fetttröpfchen mehr oder minder reichlich infiltriert.

Bei dem Vorkommen der Sternfigur liegen die Fettkörnchenzellen besonders in der Henleschen Faserschicht. (Es sind das die radiär von der Fovea centralis verlaufenden Zapfenfasern und die zwischen ihnen liegenden Stützelemente.)

H. Müller fand ferner als eine weitere Ursache für die Entstehung weißer Herde eine variköse Hypertrophie der marklosen Fasern in der Nervenfaserschicht als charakteristisch für die Retinitis (gangliöse Nervenfasern) (Fig. 487 und 488).

Ätiologie. Einfluß auf das Zustandekommen der Retinitis haben besonders Albuminurie, Diabetes, Syphilis und viele sonstige allgemeine Erkrankungen des Körpers. In solchen Fällen ist die Retinitis fast immer beiderseitig.

Oft führt die Retinitis erst dazu, das bis dahin latente Allgemeinleiden aufzudecken. Selten tritt eine Retinitis aus lokalen Ursachen auf, wie z. B. durch Blendung.

Sehstörung. Das Sehvermögen ist durch die Retinitis mehr oder weniger beeinträchtigt. In leichten Fällen kann kurze Zeit alle Sehschärfe erhalten sein. Die Patienten klagen nur über einen hellen Nebel oder über Flimmern oder Empfindlichkeit gegen Licht. Meist aber ist das Sehvermögen erheblich geschädigt. Nicht selten treten sogar bei aufmerksamen Patienten sehr frühzeitig bei makularem Sitz der Trübungen auffällige optische Erscheinungen auf, z. B. Farbensinnstörungen. Bei Nephritis kommt oft eine eigentümliche Blaublindheit vor.

Die Herde können ferner positive Skotome im Gesichtsfeld verursachen (vgl. S. 146 ff.).

Der **Verlauf** der Krankheit ist sehr langsam. Nach Wochen können sich in leichten Fällen die entzündlichen Erscheinungen legen und die Sehschärfe kann wieder normal werden. Eine längere Dauer schädigt aber meist die nervösen Elemente in der Retina mehr oder weniger. Ist erst Atrophie der Retina eingetreten (der gern eine Pigmentierung durch Einwanderung des Pigments von dem Pigmentepithel her folgt), so geht diese natürlich nicht wieder zurück.

Die **Behandlung** muß erstens eine lokale sein und sich zweitens gegen das Grundleiden richten. Symptomatisch ist für Ruhe und Schonung der Augen zu sorgen, d. h. Enthaltung von Arbeit und Schutz der Augen vor Licht. Doch wird man, wenn ein tödliches Allgemeinleiden vorliegt, z. B. eine Schrumpfniere, nicht immer so grausam sein und völlige Abstinenz von Beschäftigung fordern, sondern man wird dem Patienten zur Aufrechterhaltung seines psychischen Gleichgewichtes eine mäßige, vorsichtige Tätigkeit nicht unter allen Umständen verbieten. Zum Lichtschutz genügen dunkle, muschelförmige Schutzbrillen (vgl. S. 21). Je nach der Ätiologie sind Inunktionskuren mit Quecksilber (auch bei nichtsyphilitischen Fällen), Jodpräparate zur Beförderung des Stoffwechselumsatzes, salinische Abführmittel, Schwitzkuren usw. angebracht.

B. Spezielle Formen von Retinitis.

Nach dem der Retinitis zugrundeliegenden Allgemeinleiden pflegen wir die einzelnen Formen dieser Retinalerkrankungen einzuteilen und zu benennen. Es ist jedoch zweifellos, daß die einzelnen Bilder der Retinitis in ihrem Wesen und ihren klinischen Erscheinungen nicht immer genau zu trennen sind. Es möge sich der Lernende nicht vorstellen, daß z. B. die R. albuminurica nun ein immer absolut charakteristisches Aussehen habe. Finden wir die Erscheinungen einer Retinitis, so können wir zunächst nur sagen, daß ein Allgemeinleiden vorliegt. Sache der weiteren Untersuchung ist es dann, dieses herauszufinden. Immerhin ist heute die Einteilung der Retinitisformen nach dem zugrundeliegenden Leiden die übliche und wohl auch am meisten angebracht.

Es mögen einige der wichtigsten Formen hier noch einmal eine spezielle Besprechung finden.

1. Retinitis metastatica.

Gelangen septische Pfröpfe mit Bakterien in das Gefäßsystem der Retina, so kommt es sehr bald zu einer heftigen Entzündung des Auges, die Retina ist trübe und bald mit Eiter durchsetzt. Dringt dieser nach dem Glaskörper durch, was meist geschieht, so kommt es zu einer eiterigen Panophthalmie (metastatische Ophthalmie). Es empfiehlt sich alsdann, die Exenteratio bulbi zu machen. Unterläßt man dieses, so kommt es nach längerem qualvollem Bestehen der Entzündung meist zu spontanem Durchbruch des Eiters nach außen und schließlich zur Schrumpfung (Phthisis) des Bulbus.

Für diese eiterige endogene Entzündung ist nicht annehmbar, daß etwa nur die blutzirkulierenden Toxine sich hier konzentrieren (Retinitis septica, siehe unten), sondern es müssen sich eitererregende Mikroorganismen im Auge angesiedelt haben. Bei den Fällen doppelseitiger metastatischer Ophthalmie ist überwiegend die Retina der Sitz der septischen Embolien.

Es gibt aber auch eine mildere metastatische Entzündung der Retina, die im Auge nicht eiterige, sondern seröse oder plastische Entzündung macht. Auch für diese im Verlauf von Sepsis und den verschiedensten Infektionskrankheiten auftretenden scheinbar „spontanen“ Augenentzündungen ist es wahrscheinlich, daß sie größtenteils ebenfalls durch echte Bakterienmetastasen entstehen. Das ergibt sich schon aus Fällen, wo auf dem einen Auge eine schwere Eiterung, auf dem anderen eine leichte abheilende Entzündung auftritt. Bei Fällen, die zur mikroskopischen Untersuchung kamen, ließ sich die toxische Retinitis septica (S. 630) von solchen kleinen Bakterienmetastasen immer unterscheiden. Die Bakterienmetastase liefert exquisit entzündliche Herde, die toxische nur oder doch fast nur degenerative.

Bei den milderen Formen kommt es an den betroffenen Stellen zu plastischen entzündlichen Verklebungen mit der Chorioidea und zu einer schleichenden Iridochorioiditis, die wie diese zu behandeln ist (Atropin, warme Umschläge, Schwitzkuren usw.).

2. Retinitis syphilitica.

Die akquirierte Syphilis ist häufig die Ursache einer Retinitis mit erheblichen entzündlichen Erscheinungen. Entweder kommt es zu einer ziemlich diffusen serösen Durchtränkung der Retina, die da, wo sie am dicksten ist, d. h. in der weiteren Umgebung der Papilla nervi optici, trübe und grau aussieht (Blutungen und weiße Flecke fehlen meist), oder es kommen fleckförmig einzelne gelbliche Herde in der Netzhaut vor, Infiltrate, die sich gern an die erkrankten größeren Gefäßwände ansetzen. Sehr oft ist die Aderhaut von vornherein beteiligt (Chorioretinitis syphilitica). Die Papillengrenzen sind rings verwaschen, die Arterien und Venen stark gefüllt und geschlängelt und streckenweise durch das Exsudat verdeckt, ihre Wandungen später weißlich verdickt. Blutungen fehlen meist. In vielen Fällen sieht man später eine Erkrankung des übrigen Tractus uvealis hinzutreten; besonders häufig sind dabei zartdiffuse, staubförmige Glaskörpertrübungen (Iritis oder Iridocyclitis syphilitica), doch können diese Komplikationen auch bleibend fehlen.

In leichten Fällen, besonders bei baldiger lokaler und allgemeiner Behandlung, können sich die Exsudate in der Retina bald wieder resorbieren, ohne Spuren zu hinterlassen, häufiger kommt es zu einer Mitbeteiligung des Pigmentepithels, das sein Pigment verliert und grauweiße Narben hinterläßt mit entsprechenden bleibenden Sehstörungen, oder auch zu diffuser Pigmentierung der atrophierenden Retina mit Verengerung der Gefäße, so daß ein der Retinitis pigmentosa ähnliches Bild entstehen kann.

Nicht selten sind gerade bei dieser syphilitischen Retinitis bzw. Chorioretinitis ringförmige Defekte im Gesichtsfeld (Ringskotome) nachweisbar.

3. Retinitis nephritica (sive albuminurica[1]) Tafel IV, V).

Eine häufige Form von Retinitis ist diejenige, welche in Verbindung mit Nierenleiden vorkommt. Sie befällt meist beide Augen, wenn auch nicht immer in ganz gleichmäßiger Weise. Die charakteristischen Züge des Augenspiegelbildes liegen hauptsächlich darin, daß neben den gewöhnlichen Zeichen der Retinitis, als Hyperämie der Venen, Trübung der Sehnerven nebst der angrenzenden Retina und einer Anzahl von Blutungen, eine Menge weißer, hellglänzender Flecke im Augenhintergrund vorhanden sind.

Die unmittelbare Umgebung des Sehnerven zeigt gewöhnlich eine graurötliche, gleichmäßige oder feinstreifige Trübung, welche die Begrenzungslinie der Eintrittsstelle bedeckt. Auch das Gewebe des Sehnerven erscheint getrübt, aber nur ausnahmsweise erreicht die Beteiligung desselben einen so hohen Grad, daß das Vorhandensein einer wirklichen Neuritis sich durch eine deutliche Schwellung ausspricht (Neuroretinitis).

In der Gegend der Macula lutea sieht man oft gerade bei dieser Form der Retinitis eine sehr charakteristische sternförmige Gruppierung feiner weißer Punkte oder breiterer strichförmiger Figuren.

Es kommt gar nicht selten vor, daß erst durch den Augenspiegelbefund das zugrundeliegende Leiden erkannt wird, und zwar besonders deshalb, weil wegen des zentralen Sitzes der Netzhautveränderungen

---

1) Seit Jahrhunderten wußte man, daß bei Hydrops Amblyopie und Amaurose vorkommt. Als man den Grund dafür in einer Retinitis fand, bezeichnete man sie als albuminurica, weil die Albuminurie eines der konstantesten Symptome der Nephritis ist. Die Albuminurie hat aber an sich nichts mit der Entstehung der Retinitis zu tun, sie kann sogar lange Zeit vollständig fehlen. Wir bezeichnen deshalb die Affektion richtiger nephritica als albuminurica (Th. Leber).

solche Kranken oft frühzeitig den Arzt wegen Sehstörung aufsuchen. Nicht immer ist die glänzendweiße Sternfigur um die Macula lutea vorhanden, es sollte aber in keinem Falle, in welchem sich fettglänzende weiße Flecke in der Retina am hinteren Pol zeigen, versäumt werden, den Urin auf Eiweiß und auch auf Zucker zu untersuchen.

Diese Form der Retinitis kommt fast nur vor bei der Schrumpfniere, dem Morbus Brightii, doch findet sie sich gelegentlich auch bei sonstiger Nephritis und bei amyloider Degeneration der Nieren (die klinisch etwas anders



Elschnig del.

Fig. 489. Retinitis nephritica. Blutungen, weiße Herde. Sklerose der Retinalgefäße. Sternfigur an der Makula.

verlaufende Retinitis bei der parenchymatösen hämorrhagischen Nephritis des jugendlichen Alters und bei der Schwangerschaftsnephritis ist unten besonders erwähnt).

Die Schwere der Retinitis steht in keinem bestimmten Verhältnis zur Intensität der Nierenerkrankung oder zur Menge des Eiweißes im Urin. Meist allerdings ist bei Vorhandensein der R. nephritica massenhaft Eiweiß im Urin, in seltenen Fällen muß man aber genau danach suchen (wiederholt untersuchen, Urin vom Morgen), ja es kommt sogar vor, daß sich eine Nierenkrankheit zurzeit überhaupt nicht nachweisen läßt. Trotzdem ist sie vorhanden und zeigt sich dann früher oder später. Die Retinitis ist dann in solchen Fällen das erste Symptom der Nephritis.

Über den Zusammenhang des Nierenleidens mit der Netzhauterkrankung herrschten zu verschiedenen Zeiten verschiedene Auffassungen. Der Zusammenhang darf auch heute noch nicht als sicher erklärt gelten. Bright vermutete einen zerebralen Sitz der Sehstörung. Traube nahm an, daß durch den erhöhten Druck bei Herzhypertrophie Netzhautblutungen und die übrigen retinalen Veränderungen resultieren sollten. Dagegen ist anzuführen, daß die Blutungen ganz nebensächlich sind und die Retinitis auch ohne Herzhypertrophie vorkommt. Man ist heute der Meinung, daß die Retinitis dadurch aus dem Nierenleiden entspringt, daß letzteres Schädlichkeiten zurückhält (zytotoxische Substanzen), die im Blute kreisend die Veränderungen der Gefäße und des retinalen Gewebes bewirken (Leber u. a.). Andere Autoren nahmen an, daß dasselbe Gift parallel an der Niere und am Auge angreift, daß also das Augenleiden nicht direkt von dem Nierenleiden bedingt ist. Wahrscheinlich ist die Ursache der Retinitis bei den so verschiedenartigen Formen der Nierenleiden nicht einheitlich.

Die Gefäße spielen eine vermittelnde Rolle; doch bedarf es zur Entstehung von Netzhautherden nicht der mikroskopisch nachweisbaren gröberen Gefäßwandveränderungen.

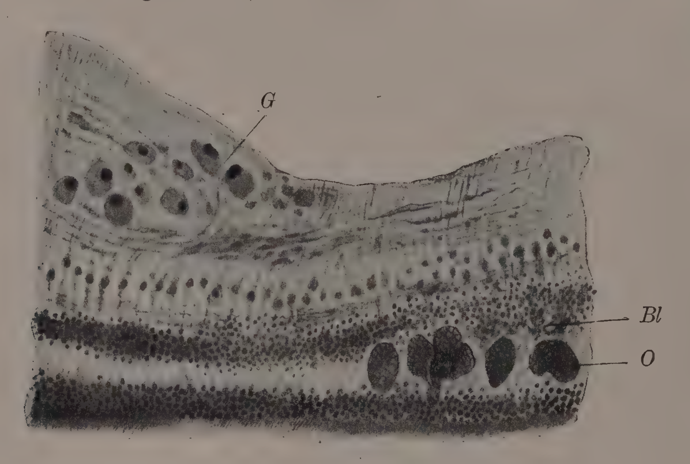


Fig. 490. Retinitis nephritica. (Mikroskopischer Schnitt.) Stäbchen und Zapfen sind zerfallen; die äußere Körnerschicht unregelmäßig, einzelne Körner nach innen und außen ausschwärmend; *O* ödematöse Lücken in der Zwischenkörnerschicht, das Ödem fibrillär geronnen (sogenannte Bienenkörbe), starke Faserung, Gliawucherung von den Stützfasern ausgehend; *Bl* Blutung; *G* gangliöse Nervenfasern.

Bei schweren Fällen sind dagegen im pathologisch-anatomischen Bild die Gefäßveränderungen sehr auffällig. Es handelt sich dabei im wesentlichen um eine hyaline Degeneration der Gefäßwandungen, besonders der kleinen Arterien und der Kapillaren. Auch findet sich Endarteriitis obliterans. Das Gefäßlumen zeigt in den verschiedensten Formen den Übergang vom Normalen bis zur Verengerung und zur völligen Obliteration. Alle anderen Erscheinungen sind erst sekundär durch die Gefäßveränderungen hervorgerufen (s. pathol. Anatomie der weißen Flecke, S. 623ff.).

Die **Prognose** für das Leben der an Retinitis nephritica erkrankten Personen ist sehr ungünstig. Der Augenspiegelbefund zeigt meist an, daß der Exitus letalis nahe bevorsteht. Die Mehrzahl geht in 1, höchstens 2 Jahren zugrunde. Jedoch kommen Ausnahmen vor, einzelne Kranke überlebten den Zustand um 6 und mehr Jahre. Die Lebensdauer der besser Bemittelten ist durchschnittlich länger, weil sie leichter sich schonen und nach Vorschrift leben können. Aus demselben Grunde ist die Prognose beim weiblichen Geschlecht etwas günstiger als beim männlichen.

Die **Behandlung** hat vor allen Dingen das zugrundeliegende Nierenleiden zu berücksichtigen. Da das Auftreten der Retinitis ein sehr ernstes Symptom ist, so ist absoluteste Schonung nötig (Aufgeben des Berufes usw.). Genaue Regelung der Diät. (Im übrigen siehe oben.)

Lokal ist ebenfalls Ruhe der Augen anzuordnen, Tragen von Schutzbrillen, Vermeiden heller Räume, Meiden der Naharbeit.

Bei der akuten Nephritis kommt diese Retinitis nicht vor. Eine Ausnahme macht die **Scharlachnephritis,** bei der sie sich relativ oft findet. Es ist also bei der nach Scharlach auftretenden Nephritis von vornherein neben Bettruhe absolute Schonung der Augen angebracht (mäßig verdunkeltes Zimmer und von Zeit zu Zeit ophthalmoskopische Untersuchung). Die Prognose ist hier ganz anders, indem meistens bei vernünftigem Verhalten die Retinitis nach einigen Wochen abläuft, ohne das Sehvermögen geschädigt zu haben.

Die **Retinitis nephritica gravidarum** erfordert noch eine besondere Besprechung, da sie im Verlauf und in der Prognose noch mehrfache Abweichungen zeigt. Die Sehstörung tritt meist bei Erstgebärenden in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auf. In dem dunkelroten Urin befinden sich Eiweiß, hyaline, seltener granulierte Zylinder und Epithelien. Selten fehlen mäßige Ödeme. Zugrunde liegt meist eine sogenannte Schwangerschaftsniere oder eine chronische Nephritis mit Graviditätsexazerbation; selten eine akute Nephritis.

Langsam im Laufe von Wochen und Monaten sinkt die Sehschärfe mehr und mehr herab, mitunter aber auch rapide durch Ablösung der Retina.

Die Prognose ist quoad vitam verhältnismäßig gut, wenn es sich nicht etwa um Nephritis chronica handelt, da nach Beendigung der Schwangerschaft Nephritis und Retinitis sich bald legen, wenn nicht inzwischen Urämie auftritt. Das Sehvermögen kann sich dann auch wieder heben, ja fast völlige Erblindung durch Amotio retinae kann mit gutem Sehvermögen sich zurückbilden. Doch kann man auf diesen günstigen Ausgang nicht mit Sicherheit rechnen. Das Sehvermögen ist deshalb fortwährend zu kontrollieren; sinkt es rasch und erheblich, so ist eventuell die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert, um die Mutter vor dauernder Erblindung zu bewahren. Bei erneuter Schwangerschaft besteht eine gewisse Neigung zu Rezidiven.

Urämische Amaurose: Die Sehstörungen durch Retinitis nephritica sind nicht zu verwechseln mit ganz andersartigen Sehstörungen bei Nephritis, die in das Kapitel der Urämie gehören (urämische Amaurose) und zerebral bedingt sind. Der Befund am Auge ist dabei negativ. (Vgl. „Allgemeinleiden und Augensymptome“.)

4. Retinitis diabetica (Tafel V, Fig. 2).

Eine ähnliche Netzhauterkrankung wie bei den Nierenkrankheiten kommt zuweilen bei dem Diabetes vor. Sie charakterisiert sich durch kleine, weiße, glänzende Fleckchen in der Gegend der Macula lutea, zwischen denen punkt- oder strichförmige Blutungen häufig sind. Die Fleckchen liegen meist unregelmäßig zerstreut und sammeln sich nicht zu der Sternfigur wie bei dem Morbus Brightii. Entzündliche Veränderungen an der Netzhaut und an der Papille fehlen meist. Es ergibt sich also für den Arzt die Verpflichtung, wenn er mit dem Augenspiegel kleine weiße Fleckchen in irgendwelcher Gestalt in der Netzhaut findet, den Urin auch auf Zucker zu untersuchen.

Immerhin ist die R. diabetica ziemlich selten und kommt meist nur bei schweren Formen des Diabetes vor. Die Prognose ist deshalb auch nicht sehr gut.

Anmerkung. Aus der Tatsache, daß bei der sogenannten Retinitis diabetica entzündliche Erscheinungen in der Netzhaut fast immer gänzlich fehlen, geht schon hervor, daß es sich hierbei wohl kaum um eine Entzündung der Netzhaut, eine Retinitis, handelt, sondern mehr um eine Netzhautdegeneration, die wohl den toxischen Formen (s. unten) am nächsten stehen dürfte.

Lipaemia retinalis. Bei schweren Diabetesformen tritt zuweilen kurze Zeit vor dem tödlichen Ausgang ein charakteristisches Netzhautbild auf. Alle Gefäße der Netzhaut erscheinen als helle, gleichmäßig weißrötliche bis weiße Bänder auf dem normalen roten Augenhintergrund, um so weißer, je kleiner die Gefäßverzweigungen werden. Arterien und Venen sehen fast gleich aus. Es hat den Anschein, als wenn Milch in den Gefäßen flösse. Man hat den Zustand Lipaemia retinalis genannt. Er wird durch den ungeheuren Reichtum des Blutes an Fettgehalt hervorgerufen.

Auch bei Oxalurie ist Retinitis beobachtet worden.

5. Retinitis bei Bluterkrankungen (Retinitis anaemica).

a) Bei schweren Anämien (perniziöse, kachektische Wurmanämie) (Tafel VI).

Veränderte Blutbeschaffenheit macht ihren Einfluß auf das Gefäßsystem geltend, wie mit dem Augenspiegel besonders früh an den Gefäßen der Netzhaut zu sehen ist.

Bei der perniziösen Anämie sehen wir schon früh Blutungen in der Netzhaut, die bald außerordentlich zahlreich zu werden pflegen, daneben bedeutende Ausdehnung und Schlängelung der Venen. Der Optikus erscheint glasig weiß. Bisweilen ist die angrenzende Retina getrübt. Seltener sind weiße Flecke wie bei der Retinitis nephritica. Die größeren Blutungen bekommen jedoch später oft ein großes weißes Zentrum.

Anatomisch finden sich Hämorrhagien in den verschiedenen Netzhautschichten, variköse Nervenfasern in der Nervenfaserschicht und Einlagerungen von glänzenden kolloiden Massen in der Zwischenkörnerschicht.

Es handelt sich also, wenigstens in den schwereren Fällen, um wirkliche Netzhautentzündung.

Sehr häufig lassen sich ähnliche, aber weniger massenhafte Netzhautblutungen erheben bei allgemeiner Kachexie, hochgradiger Anämie, Ikterus, Febris recurrens und intermittens usw. Bei Skorbut, Purpura finden sich nicht selten massenhafte Blutungen, ebenso bei der akuten Leukämie. Die letztgenannten, mit Fieber einhergehenden Krankheiten stehen den septischen Zuständen und der sogenannten Retinitis septica nahe.

In neuerer Zeit haben diese Netzhautblutungen eine diagnostische Bedeutung gewonnen auch bei der sogenannten „Wurmkrankheit" der Tunnel-, Erdarbeiter und Ziegelbrenner. Die Anwesenheit von Ankylostomum duodenale im Darm erzeugt schwere Anämien, und die Diagnose ist oft durch den Augenspiegel wahrscheinlich gemacht worden, indem man bei den verdächtigen Arbeitern den Augenhintergrund untersuchte und schon sehr frühzeitig Blutungen, Blässe der Papille und der Netzhautgefäße und Arterienpulsationen fand.

b) Septisch-toxische Retinitis.

Bei allgemeiner Sepsis, nicht nur bei schwersten Formen, sondern oft schon bei den leichten oder frühen Stadien, finden sich sehr häufig Netzhautveränderungen.

Das klinisch Charakteristische der sogenannten R. septica sind größere weiße Flecken von rundlicher oder ovaler Gestalt, die meist nicht weit von der Papille in der Retina sitzen (sogenannte Rothsche Flecke). Sie sitzen niemals in oder um die Macula lutea, die Flecke haben meist keine Beziehungen zu den sichtbaren Netzhautgefäßen, wenn sie aber einmal mit einem Gefäß zusammenfallen, so verdecken sie es, sitzen also darüber. Man hat das Entstehen der Flecke innerhalb einer halben Stunde beobachten können. Daneben sind Blutungen von ähnlicher Gestalt häufig.

Die weißen Flecke können auch von einem hämorrhagischen Hof umgeben sein, ursprünglich sind sie es jedoch nicht. Klinisch und anatomisch fehlen Entzündungserscheinungen. Es besteht wohl auch zunächst keine embolische

Verstopfung der Gefäße. Der Name „Retinitis" paßt deshalb nicht recht, besser wäre, einfach von „Netzhautveränderung bei Sepsis" zu reden.

Ähnliche Flecke kommen auch bei Skorbut vor. Man sah sie ferner bei Karzinomatose.

Differentialdiagnostisch ist sehr wichtig, daß bei kryptogenetischer Septikämie die Flecke häufig und früh auftreten, dagegen bei Typhus immer fehlen.

Es ist vielfach die Frage diskutiert worden, ob das, was wir Retinitis septica nennen, nur eine Anfangsstufe der R. metastatica sei (die nur wegen der kurzen Lebensdauer des Patienten keinen eiterigen Charakter mehr erreiche). Die R. sept. ist aber eine selbständige Erkrankung, der Ausdruck einer allgemeinen toxischen Ernährungsstörung. Die Flecke bestehen nach Roth hauptsächlich aus Gruppen hypertrophierter Nervenfasern oder aus leicht nekrotischen Herden.

c) Veränderungen der Netzhaut bei Leukämie.

Bei Leukämie kommt zuweilen eine eigentümliche blaßrote oder orangegelbe Färbung des ganzen Augenhintergrundes vor, die oft stark dilatierten und geschlängelten oder varikösen Gefäße erscheinen heller. (Fundus leukämicus.)

Daneben oder ohne diese Färbung finden sich oft im Augenhintergrund zerstreut, besonders nahe dem Äquator und im Bereich der Macula lutea, weiße oder graue Flecke mit rotem Saum, die anatomisch aus weißen Blutkörperchen bestehen, umgeben von roten (Retinitis leukämica). Zuweilen sind diese Flecke deutlich prominent. Sie bilden dann wirkliche leukämische Pseudotumoren in der Retina. Sie entstehen durch Diapedese bei meist intakter Gefäßwand.

Die Ursache einer Diapedese von so ungewöhnlicher Ausdehnung haben wir in der veränderten Zusammensetzung des leukämischen Blutes zu suchen. Zunächst kommt der hohe Gehalt an weißen Blutkörperchen in Betracht, die sich vorwiegend längs der Gefäßwände gruppieren und die ja in viel höherem Maße als die roten die Fähigkeit besitzen, die unveränderte Gefäßwand zu durchdringen; sie könnten allmählich miliare Durchtrittspforten auch für die roten schaffen; als zweites Moment kommt dann die schwere Gerinnbarkeit des leukämischen Blutes hinzu, die die Verstopfung der Pforten hintanhält. Die Kleinheit der letzteren erklärt das sehr allmähliche Entstehen und Wachstum der Extravasate.

Die Veränderungen kommen häufiger bei der lymphoiden als bei der myeloiden Leukämie vor.

d) Retinitis circinata.

Eine seltene im Laufe von Jahren sich ausbildende Netzhautdegeneration ist die Retinitis circinata (E. Fuchs). Rings um die Macula lutea zieht sich eine ringförmige Zone von kleineren und größeren gelblich weißen Flecken, die schließlich zu einem breiten Gürtel konfluieren. Die retinalen Gefäße ziehen darüber hinweg. Der eingeschlossene Bezirk ist mehr oder weniger dunkelbraun gefärbt und zeigt nicht selten Blutungen. Die Ätiologie der Erkrankung kennen wir nicht.

6. Retinitis durch Blendung.

Eine Retinitis mit trüber Schwellung des Gewebes, meist in der Gegend des schärfsten Sehens, kann durch zu starke oder zu anhaltende Belichtung der Retina entstehen, so schon durch das Hineinsehen in intensives Bogenlicht. Bei Arbeitern, die blanke Gewehrteile bei zu heller elektrischer Beleuchtung polierten, beobachtete man sie einmal massenhaft. Am häufigsten und intensivsten tritt die Retinitis durch Blendung beim Hineinsehen in die Sonne, z. B. bei Sonnenfinsternis, auf, wenn ungenügend geschwärzte Gläser benutzt werden oder diese plötzlich fortgezogen werden. Das sich dann in der Fovea centralis entwerfende umgekehrte Sonnenbildchen sengt die Netzhaut an, man sieht mit

dem Augenspiegel einen dunklen Fleck von einem trüben Saum umgeben. Funktionell findet sich ein kleines zentrales Skotom, das meistens bestehen bleibt.

Nicht zu verwechseln ist diese Retinitis durch Blendung mit der Augenentzündung, die sich bei Wanderungen im Schnee zuweilen einstellt (Schneeblindheit) und die in einer heftigen Konjunktivitis besteht.

II. Atrophie der Netzhaut.

Die unter I. beschriebenen Netzhautveränderungen können bei großer Ausdehnung und längerer Dauer zur Atrophie der Retina führen; in diesem Stadium der Atrophie kommt es dann gern zu Pigmenteinlagerungen und zur Verengerung der Gefäße.

In erster Linie wird dies nach der syphilitischen Retinitis bzw. Chorio-Retinitis beobachtet, besonders der hereditären Form (siehe unten); dagegen läßt der Umstand, daß die anderen zugrundeliegenden Erkrankungen, besonders die Nephritis, so oft tödliche sind, es begreifen, daß eine solche Netzhautdegeneration nach Retinitis albuminurica usw. nur selten zur Beobachtung kommt; nach schwerer Schwangerschaftsretinitis, wenn die Patientin von der Nephritis genas, das Sehen aber schlecht bleibt, sieht man sie noch relativ häufig. Auch in den seltenen Fällen von Wiederanlegung einer Netzhautablösung kann sich zumal am Rande der Ablösung das Bild ausgedehnter Retinalatrophie mit Pigmenteinwanderung ausbilden.

Nach Abreißung, Durchtrennung oder Verengerung der hinteren zur Chorioidea führenden Ziliargefäße tritt eine sehr lebhafte Einwanderung von Pigment bis in die innersten Schichten der Retina ein.

Außer diesen sekundären Formen der Netzhautatrophie gibt es ein häufiges und sehr merkwürdiges, typisches Krankheitsbild, bei welchem ohne vorhergehende nachweisbare Entzündung, ohne Blutungen und dergleichen von vornherein eine Atrophie, eine Pigmentdegeneration der Retina in Erscheinung tritt. Es ist dies die:

Pigmentdegeneration der Netzhaut. (Retinitis pigmentosa.)

Die früher sogenannte Retinitis pigmentosa wird besser als chronische Pigmentdegeneration bezeichnet, da es sich nicht um eine Entzündung der Retina, eine Retinitis handelt, sondern um eine ganz allmählich fortschreitende Degeneration, zu der die Anlage wohl angeboren ist. Es ist eine wohlumschriebene, charakteristische Erkrankung.

Die von der Erkrankung befallenen Personen bemerken meist schon in jüngeren Jahren, daß, während sie bei Tageslicht ebenso gut wie andere Menschen sehen, sie bei eintretender Dämmerung viel weniger sehen und umhertappen müssen (Hemeralopie). Nimmt man in diesem Stadium ein Gesichtsfeld bei heller Beleuchtung auf, so ist es vielleicht noch völlig normal, während bei schwachem Dämmerlicht die Außengrenzen ringsum schon erheblich eingeengt sind. In manchen Fällen fällt zunächst ein ringförmiger Teil des Gesichtsfeldes aus (Ringskotom, vgl. Fig. 491, 492). Der Ringdefekt erreicht schließlich die Peripherie (Fig. 493); relativ am längsten erhält sich eine kleine zentrale Insel (Fig. 494, 495). In anderen Fällen beginnt der Gesichtsfeldverfall von der Peripherie her.

Die Hemeralopie ist ferner nachzuweisen und meßbar mit dem Försterschen Photometer (s. Lichtsinn, S. 167).

Ganz allmählich wird im weiteren Verlaufe das Gesichtsfeld immer enger, selbst bei heller Beleuchtung. Die Kranken sind

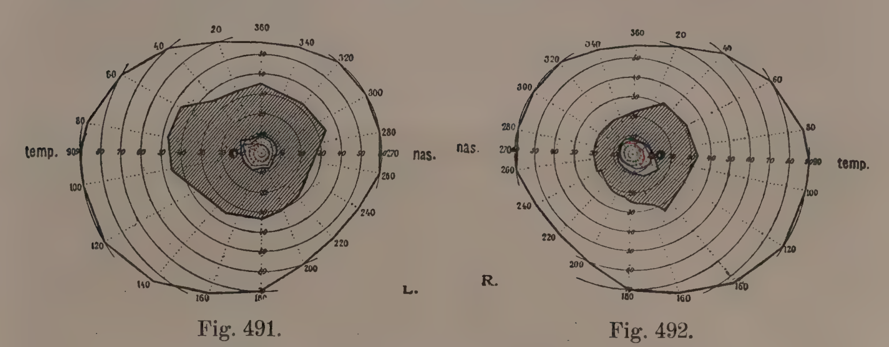


Fig. 491. Fig. 492.

Beiderseits Ringskotom bei Retinitis pigmentosa.

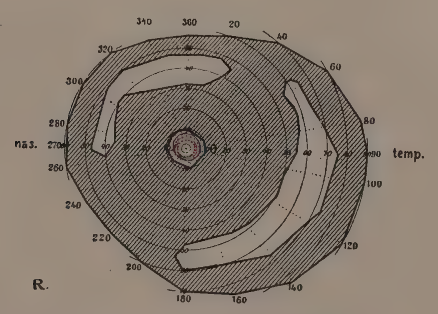


Fig. 493. Großes Ringskotom nach der Peripherie sich öffnend und mit peripherer Einengung bei Retinitis pigmentosa.

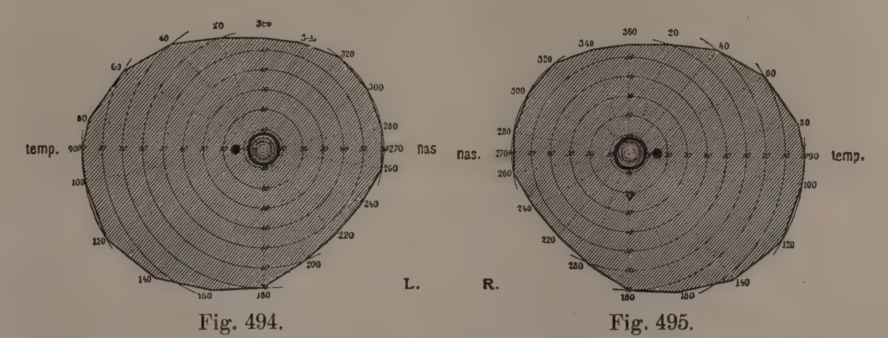


Fig. 494. Fig. 495.

Beiderseits hochgradige konzentrische Einschränkung bei Retinitis pigmentosa.

dann infolge Ausfalls des peripheren Sehens hochgradig in der Orientierung gestört. Auch die zentrale Sehschärfe fängt an zu zerfallen, dennoch erhält sich eine geringe zentrale Sehschärfe außerordentlich lange, bis endlich vollkommene Blindheit eintritt. Der

ganze Prozeß zieht sich über Jahrzehnte hin und bis in die 50er Jahre kann sich etwas zentrale Sehschärfe erhalten.

Die Krankheit ist stets beiderseitig mit verschwindenden Ausnahmen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Tafel VIII, 2 und Textfigur 496) ergibt eine Pigmentierung der Retina, welche entweder zuerst an der Peripherie sich entwickelt und im weiteren Verlauf sich allmählich nach der Macula lutea ausbreitet oder in einer



Fig. 496. Retinitis pigmentosa.
Sehr vorgeschrittener, erblindeter Fall. Pigmentierung der ganzen Retina, Atrophie der Papille und ihrer Gefäße.

intermediären Zone der Netzhaut entsteht, ein Ringskotom im Gesichtsfeld verursachend, ebenfalls mit der Tendenz, zentralwärts fortzuschreiten. Das Pigment erscheint von tiefschwarzer Farbe und in Gestalt kleiner, unregelmäßiger, zackiger oder strahliger Fleckchen, deren Aussehen an das der Knochenkörperchen bei starker Vergrößerung erinnert. Die Einlagerung in die Retina wird hauptsächlich dadurch erwiesen, daß einzelne dieser dunklen Pigmentierungen eine unverkennende Beziehung zu den Netzhautgefäßen zeigen, deren Wandungen stellenweise von Pigmentstreifen

begleitet und verdeckt werden. Überhaupt stellen die kleinen verzweigten Figuren das Bild der obliterierten und pigmentierten kleinen Gefäße und Netzhautkapillaren dar.

Anfänglich sind die Pigmentierungen nur spärlich vorhanden und häufig nur bei genauer Durchsuchung der Peripherie des Augenhintergrundes zu finden; im weiteren Verlauf wird die Pigmententwicklung immer reichlicher, und das Netzwerk der anastomosierenden dunklen und zackigen Körper umgibt in immer engerem Umkreise die Macula lutea.

Schon in einer frühen Krankheitsperiode beginnt eine auffallende Veränderung der Retinalgefäße. Infolge einer eigentümlichen hyalinen Verdickung ihrer Wandungen wird die in ihnen zirkulierende Blutsäule so verengt, daß die Hauptstämme, besonders der Arterien, auf dem Sehnerven wie in der Netzhaut verschmälert erscheinen, während sie nach der Peripherie hin, immer dünner werdend, nur noch als schmale rote Streifen oder in hellfarbige feine Stränge umgewandelt erscheinen oder auch ganz verschwinden.

Bei fortgeschrittenen Fällen tritt Atrophie des Sehnerven ein, doch erscheint die Papille nicht grauweiß, wie meist bei atrophischen Zuständen, sondern hat ein wachsgelbes Aussehen (wachsgelbe, aszendierende Atrophie). Die Grenzen der Papille erscheinen wenig scharf, die Gefäße fadendünn (vgl. Fig. 496).

Die Chorioidea kann sich vollständig unverändert zeigen, häufig indessen sind Veränderungen derselben sichtbar. Bei bereits lange bestehenden Fällen zeigen sich alsdann neben den Pigmentierungen der Retina hellere Partien, welche wegen der größeren Deutlichkeit, mit welcher das Chorioidalstroma zutage tritt, den Eindruck einer Entfärbung der Epithelialschicht machen. Später kommt nicht selten eine Cataracta polaris und corticalis posterior hinzu.

In seltenen Fällen ist bei sonst typischem Verhalten der übrigen Symptome die Pigmenteinwanderung so gering, daß man von einer „Retinitis pigmentosa sine pigmento" gesprochen hat.

Eine weitere, seltene Varietät ist die sogenannte „Retinitis punctata albescens" (Mooren), bei der sich in der atrophierenden Retina zahlreiche kleinste weiße Fleckchen finden.

Pathologisch-anatomisch (Fig. 497) findet sich eine totale Atrophie der Retina, soweit die Pigmentierung reicht. Bei einem von mir untersuchten Falle hatten sowohl Retina wie Chorioidea ihre Struktur verloren, und von der Pigmentepithelschicht, die streckenweise ganz fehlte, hatte das Pigment alle Schichten der Retina durchsetzt und saß mit dichten Schollen hauptsächlich in den zirkulären Lymphscheiden der Gefäße in der Nervenfaserschicht der Retina (vgl. Fig. 497). Alle sichtbaren Gefäße zeigten eine starke hyaline Verdickung der Wandungen bis zur vollständigen Obliteration der Lumina. Es ist bemerkenswert, daß nicht nur in der Retina an den verwachsenen Stellen die nervösen Elemente fehlten und eine rein faserige Struktur mit langgezogenen Kernen übrig geblieben war, sondern daß sich stets in den entsprechenden Stellen in der Chorioidea eine ebenso vollständige Atrophie fand, in der nur noch einige größere Gefäße erkennbar waren. Aber auch außerhalb dieser Stellen zeigt die Chorioidea in vorgeschrittenen Stadien Sklerose der Gefäße.

Die nervösen Zellen in der Netzhaut gehen dadurch zugrunde, daß sich Verbrauch (jedes Sehen ist ein solcher) und Ersatz nicht die Wagschale halten. Es ist ein frühzeitiger, allmählicher Abnutzungsprozeß der Zellen.

Das Pigment dringt von dem Pigmentepithel nur dann in die äußeren Netzhautschichten ein, wenn diese atrophisch geworden sind. Die geschädigten Pigmentepithelien werden zuerst abgestoßen und gelangen dann in die atrophische, mit Hohlräumen durchsetzte Netzhaut. Das Eindringen des Pigmentes in die tieferen Netzhautschichten hängt in erster Linie von der Unversehrtheit der M. limitans externa ab. Ist diese erhalten, so dient sie als Hindernis für ein weiteres Vordringen der Pigmentzellen. Ist sie aber pathologisch durchbrochen, so vermögen die Epithelzellen und ihre Derivate in die Retina einzudringen, und zwar da, wo ihnen der Weg durch das lückenhafte und rarefizierte Netzhautgewebe vorgeschrieben ist.

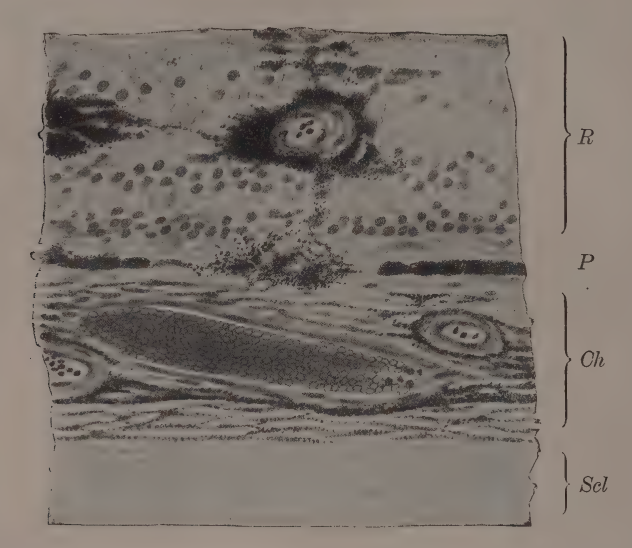


Fig. 497. Retinitis pigmentosa. (Mikroskopischer Schnitt.) *R* Retina; *Ch* Chorioidea. Das Gewebe der Retina und der Chorioidea ist stark rarefiziert und atrophisch. Die Pigmentepithelschicht (*P* zwischen *R* und *Ch*) ist vielfach unterbrochen. Das Pigment ist in das atrophische Gewebe der Netzhaut eingewandert, besonders findet es sich in den Lymphscheiden um ein großes Gefäß in der Nervenfaserschicht angesammelt.

Sind einmal die Ganglienzellen in der Netzhaut zugrunde gegangen, so müssen nach allgemein gültigem Gesetz auch die dazu gehörigen Achsenzylinder (Sehnervenfasern) zerfallen. So erklärt sich die Sehnervenatrophie, die also eine aszendierende oder retinale ist.

Die **Ätiologie** dieser Krankheit bleibt oft dunkel. Soviel ist schon oben gesagt, daß die Disposition angeboren ist, wenn auch erst im Laufe der Jahre die Krankheit zur Entwicklung kommt. Bei manchen dieser Kranken wird Konsanguinität der Eltern angeschuldigt, bei anderen chronische Infektionskrankheiten, wie kongenitale oder erworbene Lues der Eltern, oft schon im dritten oder vierten Glied bestehend. Vielfach handelt es sich um Individuen, die auch sonst Degenerationszeichen eines Status nervosus haben. Es kommt vor, daß die Krankheit sich forterbend im Stammbaum bei vielen Familienmitgliedern nachweisen läßt, entweder nur bei männlichen oder nur bei weiblichen Nachkommen, oder bei beiden (wie in Bluterfamilien).

Der ganze Verlauf der Krankheit spricht dafür, daß wir es mit einem frühzeitigen und allmählichen Verfall, einem Aufbrauchprozeß der nervösen Elemente in der Retina zu tun haben. Jedem Lichtverbrauch in der Netzhaut muß ein schleuniger Ersatz der Sehsubstanzen folgen. Es bedeutet dieser Vorgang einen gewaltigen Energieumsatz in der Netzhaut. Diese degenerierten Individuen haben nun vielleicht nicht Energie genug in den Ganglienzellen der Netzhaut, und so brauchen sich die Retinaelemente nach und nach im Lichte auf, oder die Ganglienzellen werden von den verengten Gefäßen nicht genügend mit Blut versorgt. Das familiäre Auftreten der Krankheit spricht für eine Anlage im Keimplasma, also eine angeborene Minderwertigkeit der nervösen Netzhautelemente, denen deshalb eine kürzere Lebensdauer beschieden ist.

Die Therapie ist gegen das Leiden ziemlich machtlos, immerhin empfiehlt es sich, den Lichtverbrauch einzuschränken (dunkle Schutzbrillen) und für Kräftigung des ganzen Körpers zu sorgen. Die Prognose ist absolut schlecht. Wohl kommt einmal ein längerer Stillstand vor, aber nach vielen Jahren, oft erst nach mehreren Dezennien tritt totale Erblindung durch Retinal- und Optikusatrophie ein.

Atrophia retinae e lue hereditaria.

Taf. XI, Fig. 1.

In manchen Fällen von schwerer hereditärer Syphilis kommt es im jugendlichen Alter zu einer sehr charakteristischen Netzhautveränderung. Auch in diesen Fällen handelt es sich nicht sowohl um eine Entzündung der Netzhaut, sondern um eine allmähliche von der Peripherie zur Mitte hin langsam fortschreitende Atrophie. Die Gefäße sind lange Zeit normal und verengen sich erst spät unter deutlichen Zeichen der Perivaskulitis. Auch die Papille zeigt erst spät Zeichen der neuritischen Atrophie. Die atrophisch gewordenen Partien der Netzhaut pigmentieren sich, doch tritt die Pigmentierung nicht wie bei der Retinitis pigmentosa in Form von knochenkörperchenartigen Figuren auf, sondern in Form feiner Körnchen. Dazwischen liegen zuweilen zahlreiche kleine, weiße Fleckchen und kleine chorioidealatrophische Herde. In den typischen Fällen sieht der Augenhintergrund aus wie „mit Schnupftabak" oder, wenn helle Flecken dazwischen liegen, wie mit „Pfeffer und Salz" bestreut. Seltener ist eine grobschollige Pigmentierung vorhanden. Ein Teil der Fälle erblindet schon in frühester Jugend oder kommt amaurotisch zur Welt; bei anderen bleibt das Sehvermögen mehr oder weniger erhalten, und ein progressiver Verfall, der bei der gewöhnlichen Retinitis pigmentosa unausbleiblich ist, braucht bei dieser syphilitischen Erkrankung nicht immer einzutreten.

Eine besondere Form umschriebener Netzhautatrophie ist die **senile Degeneration in der Gegend der Macula lutea.** Sie kommt häufig im höheren Alter vor und zeigt ophthalmoskopisch zunächst oft nur eine feine Marmorierung und Pigmentverschiebung, die sich gern mit sogenannten „Drusen der Glaslamelle" verbindet (vgl. „Ophthalmoskopische Differentialdiagnose S. 98 und Tafel XII, Fig. 1 und Fig. 498), im weiteren Verlauf dann zu gröberen Defekten im Pigmentepithel, helleren Fleckchen und schließlich nicht selten zu größeren rundlichen, blaßrötlichen oder gelblichen Herden führt, in deren

Bereich auch Hämorrhagien vorkommen können. Die Sehstörung kann höhere Grade erreichen und zu vollständigem zentralen Skotom sich steigern. Es handelt sich um eine einfache Degeneration der Stäbchen und Zapfen und des darunterliegenden Pigmentepithels, dessen Wucherung andererseits die genannten Drusen und Pigmentflecke bilden. Das Leiden ist meistens doppelseitig und durch Behandlung nicht wesentlich zu beeinflussen.

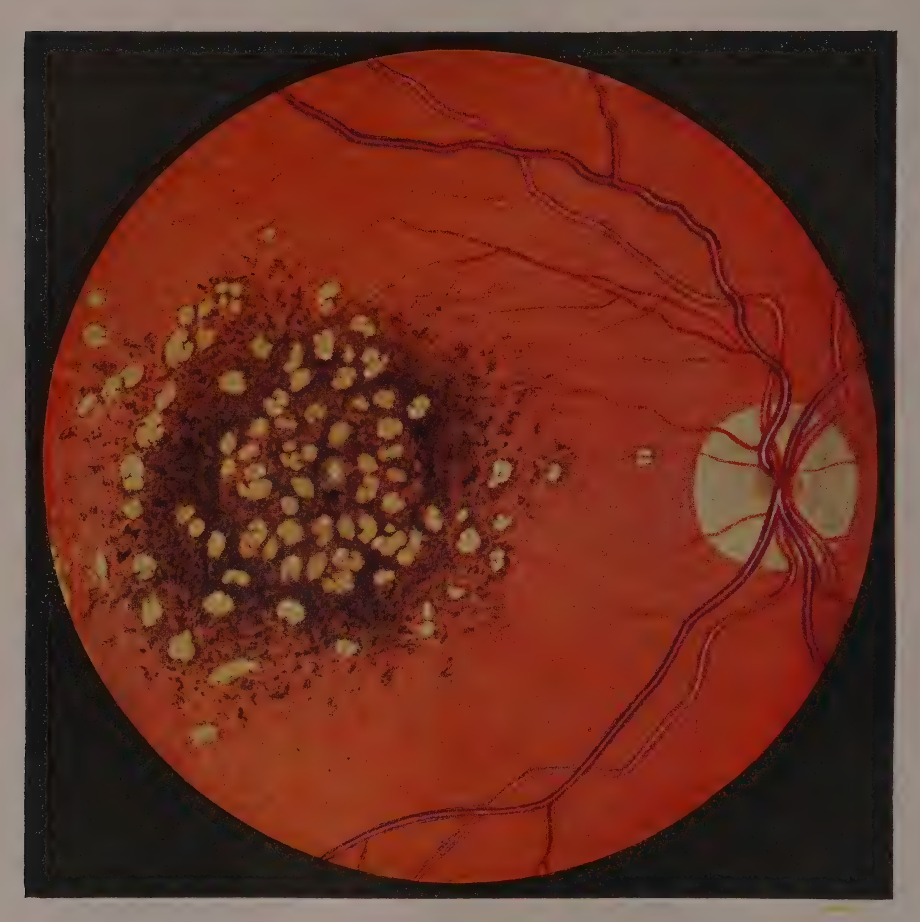


Fig. 498. Senile Degeneration der Macula lutea in den äußeren Schichten der Retina: Lücken und Wucherungen im Pigmentepithel. Drusenbildung.

Tay-Sachssche familiäre amaurotische Idiotie. Die Kinder, meist alle einer Familie, erkranken im Verlauf des 1. Lebensjahres an Muskelschwäche und Sehstörung. Es kommt dann in raschem Verlauf zu völliger Verblödung, Erblindung und Lähmung, schließlich zu Verdauungsstörungen und Tod durch Marasmus. Ophthalmoskopisch sieht man schon im Anfang der Erkrankung in der Gegend der Macula lutea eine querovale, grellweiße bis graue Verfärbung mit zentralem kirschroten Fleck ähnlich dem Bild der Embolie der Art. centr. retinae. Später treten an der Papille die Zeichen der Atrophia simplex auf. Es kann auch in der Netzhaut zu Pigmentierungen kommen, die zuweilen der Retinitis pigmentosa gleichen.

Anatomisch handelt es sich um ein Ödem der Macula lutea. Ferner läßt sich frühzeitig ein Zerfall der Ganglienzellen des „Gehirnteiles" der Retina nachweisen, so wie er in den Ganglienzellen aller Teile des Zentralnervensystems sich findet. Nach Edinger ist die familiäre amaurotische Idiotie geradezu ein Paradigma für seine „Aufbrauchtheorie".

III. Netzhautablösung oder -Abhebung. (Ablatio s. Amotio retinae.)

Tafel VIII, Fig. 1.

Wir haben schon besprochen, daß die Netzhaut der Aderhaut nur anliegt, nicht mit ihr verwachsen ist, die Stäbchen und Zapfen tauchen bei normalem Verhalten mit ihren freien Enden ein zwischen die schilfartigen Fortsätze der Pigmentepithelien, ohne daß hier eine substantielle Verbindung existiert. Nur an zwei Stellen ist die Retina fest angewachsen, erstens an der Papille, wo die Nervenfasern aus dem Sehnerv heraustreten, und zweitens rings an der Ora serrata. Bei pathologischen Zuständen kommt es sehr leicht zu einem Erguß zwischen den lateral anliegenden Teilen der Chorioidea und der Retina, wodurch diese abgehoben und in den Glaskörperraum von außen her hineingedrängt wird, z. B. bei Exsudation aus der Chorioidea, subretinalen Blutungen, Tumoren der Netzhaut und Chorioidea, Zystizerken usw. Nach anderen Autoren ist noch häufiger, daß die Netzhaut durch Erkrankungen und Schrumpfungen des Glaskörpers von innen her in den Glaskörperraum hineingezogen wird, worauf der Zwischenraum gewissermaßen ex vacuo durch seröse Flüssigkeit ausgefüllt wird. Das Pigmentepithel wird also nicht mit abgehoben. Die spontane Netzhautablösung kann an jeder beliebigen Stelle beginnen, bei weitem am häufigsten entsteht sie jedoch im obersten Abschnitt des Bulbus (s. Fig. 502). Das Exsudat pflegt aber mit der Zeit meist seinen Ort zu wechseln und sich nach dem Gesetz der Schwere zu senken, also bei umhergehenden Personen nach unten, bei auf dem Rücken liegenden nach hinten dem Fundus zu. Nicht selten zeigt die abgelöste Netzhaut einen Riß, der ophthalmoskopisch deutlich als hellroter Streifen in der trüben Ablatio hervortritt. Er liegt meist peripher, und zwar am häufigsten oben. Sehr oft hat später die Ablösung die Neigung, progressiv zu werden, aus der partiellen wird dann schließlich eine totale. Die totale Netzhautablösung bildet dann einen engen Trichter, der an der Papille festsitzt und nach vorn sich öffnet, der Blüte von Convolvulus vergleichbar (trichterförmige Netzhautablösung, vgl. Fig. 503). Durch Entzündung können dann ferner die Wandungen des Trichters noch miteinander verwachsen. Die Netzhaut bildet dann nur noch einen von der Hinterfläche der Linse nach der Papille verlaufenden Strang, und von dem Glaskörper ist kein Rest mehr vorhanden (strangförmige Netzhautablösung, s. Fig. 504).

Diagnose. Die Diagnose der Netzhautablösung mit dem Augenspiegel ist in „Untersuchung" S. 62 und in „Ophthalmosk. Differentialdiagnose", S. 93 beschrieben. Meist wird sie leicht schon beim Hineinleuchten durch die veränderte Färbung erkannt (meergrün bis blauschwarz, je nach der Dicke und Beschaffenheit der dahinter sitzenden Flüssigkeit); die im Anfang meist vorhandenen Faltungen der abgelösten Netzhautpartie sind oft als hellere wellenförmige

Streifen zu sehen. Auch ganz seichte Ablösungen bei noch bestehender Transparenz der Netzhaut lassen sich an dem Verhalten der Gefäße, die hier abgeknickt und abgehoben sind, und an der hier veränderten Refraktion (Verkürzung der Augenachse) erkennen. Das Gesichtsfeld kontrolliert den Befund.

Schwierig ist oft die Diagnose, was sich hinter der Ablatio befindet. Es kann ein wässeriger oder blutiger Erguß, ein Zystizerkus oder ein Tumor sein.

Der am häufigsten vorkommende, wässerige Erguß ist anzunehmen, wenn die Netzhaut nicht prall, sondern in Faltungen abgehoben ist, am Rande sich allmählich erhebt und bei Bewegungen des Auges flottiert. Der Druck des Bulbus ist dabei meist herabgesetzt, die vordere Augenkammer seicht. Ein blutiger Erguß ist an der dunkelroten Farbe erkennbar. Der Zystizerkus, der, zwischen Netzhaut und Chorioidea gelegen, ausgedehnte Netzhautablösungen macht, ist in frischen Fällen als halbdurchsichtige, bläulichweise Blase zu sehen, an welcher häufig der langgestreckte Hals und Kopf mit seinen Saugnäpfen zu erkennen ist. Später kommen Trübungen und Entzündungen des Auges hinzu, so daß der Einblick in das Innere behindert und die Diagnose schwer wird.

In jedem Fall von spontan auftretender Ablatio retinae in nicht hochgradig myopischem Auge sollte man an einen Tumor der Chorioidea hinter der Ablatio retinae denken. Die Diagnose läßt sich nur leicht stellen, solange die Retina dem Tumor noch aufliegt. Man findet einen glatten, faltenlosen Buckel, der sich steil aus der Umgebung erhebt. Oft vermag man durch die Netzhaut direkt den dunkelpigmentierten Tumor mit den Gefäßen zu sehen. Schwierig wird die Diagnose, wenn sich zwischen Tumor und Netzhaut noch ein Erguß hinzugesellt. Kommt dann zu einer Netzhautablösung Drucksteigerung hinzu mit seichter vorderer Augenkammer, so ist die Diagnose auf Tumor ziemlich sicher. Manchmal gibt die sklerale Durchleuchtung mit der Sachsschen Lampe Aufschluß.

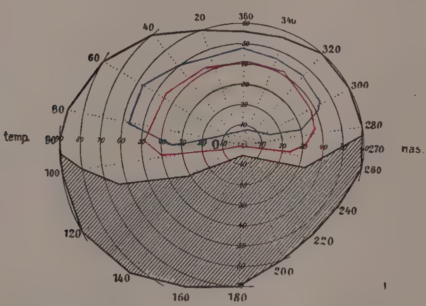


Fig. 499. Frische Amotio retinae oben. Große Einschränkung unten.

Sehstörung. Die abgehobene Partie der Netzhaut ist in vielen Fällen sofort blind, wir haben also einen entsprechenden Gesichtsfelddefekt (nach dem Gesetz der Projektion umgekehrt liegend wie die Netzhautpartie, Fig. 499), in anderen Fällen behalten die betroffenen Stellen bei intensiver Beleuchtung noch mehr oder weniger lange eine Lichtempfindlichkeit. Dem Eintritt der Netzhautablösung gehen oft „prodromale Erscheinungen" voraus, als da sind eigentümliche subjektive Lichtempfindungen, sogenannte Photopsien, wie Flimmern vor den Augen, Sehen von Blitzen, feurigen Kugeln, Funken oder Kreisen. Der meist plötzliche Eintritt der Ablösung wird oft von dem Patienten deutlich empfunden, „es legt sich wie eine Wolke oder ein Vorhang vor das Gesichtsfeld". Sitzt z. B. die Ablatio unten, so

sieht er von einem vor ihm stehenden Menschen den Kopf nicht mehr. Die Gegenstände erscheinen oft verzerrt: *Metamorphopsie*, z. B. eine gerade Linie an bestimmter Stelle gebogen oder zackig. Der Farbensinn ist oft in der Weise gestört, daß besonders blau nicht mehr erkannt wird — *Blaublindheit*; diese blaublinden Stellen sind dann besonders stark *hemeralopisch* (vgl. Fig. 500 und 501).

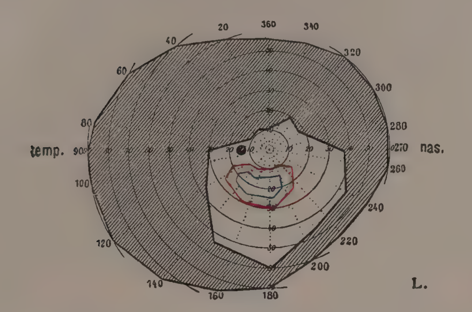


Fig. 500. Vorgeschrittene Amotio retinae. Einengung besonders stark für blau.

Fig. 501. Dasselbe Auge bei herabgesetzter Beleuchtung (Hemeralopie).

Ätiologie.

Die Retina kann von ihrer Unterlage abgehoben werden:

1. durch *Verletzungen*, besonders perforierende Verletzungen, welche irgendwie den Glaskörper treffen oder mit Glaskörperverlust oder mit Einheilung der Augenhäute in die Wunde verlaufen, durch nachträgliche Narbenkontraktion, z. B. nach Staroperationen. Auch stumpfe, elastische Gewalten, wie Stock-, Faustschläge, abspringende Selterwasser-, Champagner-Pfropfen usw. können sowohl unmittelbar wie nach einem verschieden langen Intervall von Amotio gefolgt sein;
2. durch *Blutungen* der Chorioidea oder Retina, z. B. bei Rissen der Chorioidea;
3. *spontan*, am häufigsten bei *hoher Myopie* mit chorioidealen Veränderungen und Glaskörpertrübungen und Verflüssigung, aber auch in nichtmyopischen Augen vorkommend;
4. durch *Tumoren der Chorioidea*, welche die Netzhaut vor sich her buckeln, oder der Netzhaut, die nach außen zu wachsen;
5. durch *Zystizerken* unter der Retina;
6. durch *Exsudate*, z. B. bei Retinitis albuminurica oder exsudativer Chorioiditis.

Die Netzhautablösung ist ein verhältnismäßig seltenes Leiden. Sie kommt in jedem Lebensalter vor, ist aber vor dem 20. Jahre sehr selten. Ihre Häufigkeit nimmt mit zunehmendem *Lebensalter* bedeutend zu. Die größte Zahl der Fälle kommt vom 50. bis 60. Jahre vor. Die Zahl der betroffenen Männer ist durchweg weit überragend.

Von der größten Bedeutung sowohl in bezug auf ihre Häufigkeit als den ungünstigen Charakter der Erkrankung ist der der *Myopie*

zugrunde liegende Dehnungsprozeß des Auges. Die weit überragende Mehrzahl der an spontaner Netzhautablösung leidenden Augen hat myopische Refraktion, und die Häufigkeit der Netzhautablösung nimmt zu mit dem Grade der Kurzsichtigkeit. Die Netzhautablösung ist das Damoklesschwert, das immer über dem mit hochgradiger Myopie Behafteten schwebt. Jedoch möge ein so Behafteter nicht annehmen, daß dieses betrübende Ereignis nun eintreten muß. Viele mit höchster Myopie, die ihre Augen stark brauchen, erhalten diese unversehrt ihr ganzes Leben lang. Auch bleibt die Ablösung in vielen Fällen auf ein Auge beschränkt. Die Statistik lehrt, daß nur bei 3 bis 4% der Fälle von hochgradiger Kurzsichtigkeit (über 10 D) Netzhautablösung eintritt. Gibt so die Myopie das „prädisponierende Moment" ab, so kommt oft noch ein „auslösendes Moment" hinzu, das unmittelbar dem Auftreten der Netzhautablösung vorausgeht,

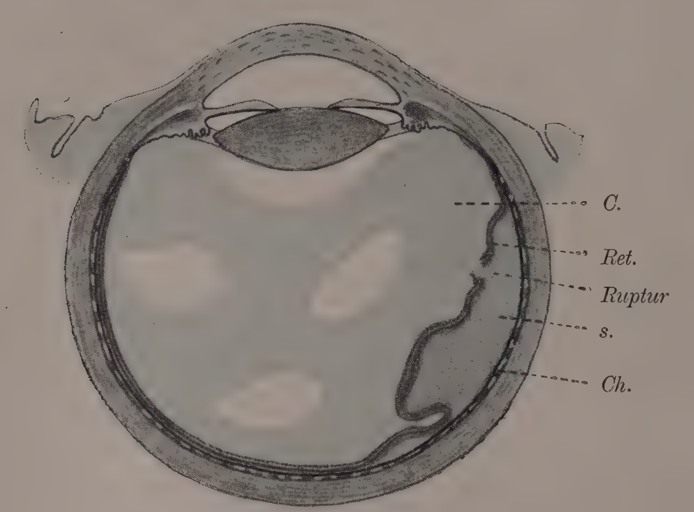


Fig. 502. Partielle Netzhautablösung oben.

hierher gehören z. B. leichte Kontusionen des Auges, welche vom normalen Auge ohne Schaden ertragen werden, starke Erschütterungen oder Anstrengungen des ganzen Körpers, Heben, Bücken, Niesen, Erbrechen, Krämpfe, Blutandrang nach dem Kopf, z. B. nach oder noch bei einem zu reichlichen Mahl mit viel Spirituosen.

Zuweilen ist auch ein familiäres oder hereditäres Auftreten der Netzhautablösung beobachtet worden.

Die genauere **Pathogenese der Ablatio retinae** ist noch nicht ganz sicher erforscht. Es existieren darüber folgende Theorien:

I. Die Sekretionstheorie (von Arlt). Die Ursache der Ablösung ist danach eine seröse Chorioiditis. Das Exsudat aus der Chorioidea drängt die Netzhaut in den Glaskörperraum.

In der Tat ist der Glaskörper so nachgiebig und kompressibel, der Glaskörpersaft offenbar so leicht resorbierbar, daß dadurch bei Offenbleiben der Abflußwege keine Drucksteigerung zu entstehen braucht. Bei der gewaltigen Alteration des Glaskörpers ist sogar eine Druckverminderung verständlich.

II. Die Schrumpfungs- oder Retraktionstheorie (H. Müller und Leber-Nordenson). Sie nimmt an, daß die Schrumpfung des Glaskörpers

das primäre Vorkommnis sei und die Retina in den Glaskörperraum nicht hineindränge, sondern hineingezogen werde, erst sekundär werde ein Erguß aus der Chorioidea in dem unter der abgelösten Netzhaut entstandenen Raum hineingezogen.

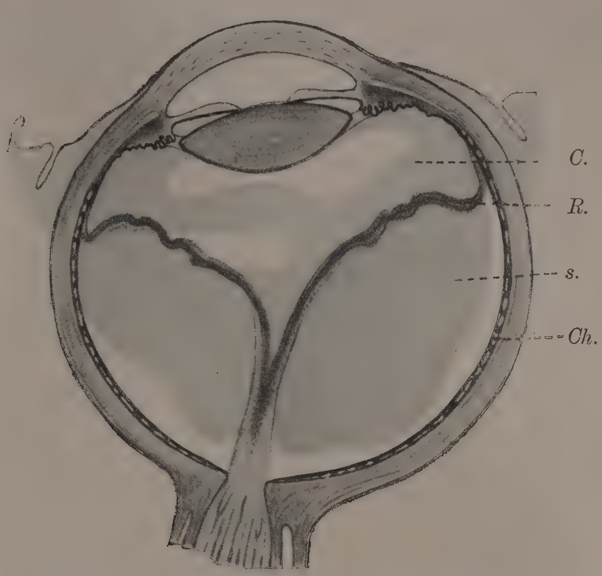
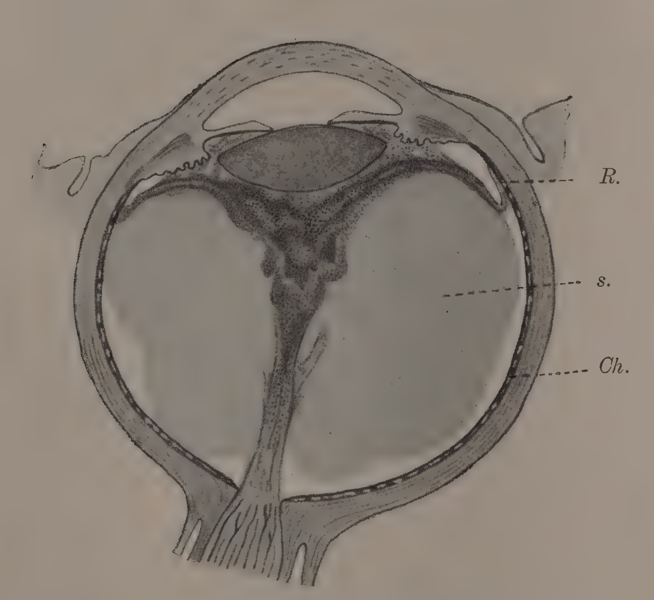


Fig. 503. Totale trichterförmige Netzhautablösung.



Fi .04. Strangförmige Netzhautablösung.

III. Nach Deutschmann geht die Netzhautablösung aus von einer äquatorialen zirkulären Chorioiditis. Diese führt durch Ernährungsstörungen zu Schrumpfungen des Glaskörpers.

Prognose. Die Netzhautablösung ist ein sehr ernstliches, langwieriges Leiden. Es kommen wohl nach längerer Behandlung oder spontan Heilungen vor, immerhin entwickelt sich die größere Anzahl der Fälle schließlich zu totaler Netzhautablösung. In diesen Fällen tritt meist Katarakt hinzu. Die Tension des Bulbus wird meist weich, und es kann auch zu leichten Schrumpfungen des Bulbus kommen. Die bange Frage des Patienten, ob nicht das andere Auge in gleicher Weise erkranken werde, kann man dahin beantworten, daß das durchaus nicht zu geschehen brauche. (In etwa zwei Drittel der Fälle bleibt nämlich die Amotio einseitig.)

Die **Therapie** hat die Resorption der subretinalen Flüssigkeit anzustreben. Dies kann geschehen durch Schwitzkuren (Salizylpräparate oder Pilokarpin oder Lichtbäder), Ableitung auf den Darm (Karlsbader Salz), Jodpräparate (Jodkali, Sajodin), subkonjunktivale Kochsalzinjektionen und einen auf das Auge angelegten Druckverband. Der Patient muß am besten ruhig zu Bett liegen, doch lassen sich allzustrenge Liegekuren nicht immer durchführen. Die Behandlung hat sich auf Wochen zu erstrecken. Kommt man damit nicht weiter, so kann man die Punctio sclerae versuchen. Nachdem man mit dem Augenspiegel genau die Stelle der größten Erhebung der Ablatio festgestellt hat, sticht man an dieser Stelle meridional durch die Sklera ein und läßt das Exsudat abfließen. Der Patient muß danach mit einem Druckverband ruhig zu Bett liegen. Leider geht es hier, wie bei der Punktion anderer ähnlicher Exsudate (in der Pleura- oder Peritonealhöhle), man kann wohl das Exsudat ablassen, es stellt sich jedoch häufig bald wieder ein. Eventuell kann man die Punktion mehrmals wiederholen. Auch galvanokaustische und elektrolytische Punktionen sind vielfach versucht worden, aber auch ihr Erfolg ist unsicher. Ebenso steht es mit komplizierteren operativen Verfahren, von denen hier genannt sein mögen die Deutschmannsche Glaskörperüberpflanzung, die Trepanation nach Holtz, die Sklerochorioidealtrepanation nach Schreiber, die Skleralexzision nach L. Müller. Die früher viel geübte Drainage der punktierten Ablösung darf als verlassen gelten.

In den Fällen, bei denen es nach langem Bestehen zu einer Wiederanlegung einer lange abgelösten Netzhautpartie kommt, ist der betroffene Teil meist so schwer geschädigt, daß er funktionsunfähig geworden ist. Immerhin ist es ein günstiger und erstrebenswerter Ausgang, da dann wenigstens der übrige Teil der Netzhaut gerettet ist. Eine solche wieder angelagerte Partie zeigt erhebliche ophthalmoskopische Veränderungen. Sie ist buntscheckig (schwarze, weiße, rote Flecke), wie eine abgelaufene Chorioiditis, da stellenweise das Pigmentepithel geschwunden ist und das Pigment an anderen Stellen angehäuft wird. Besonders pflegt die Grenze gegen das gesunde Gebiet durch schwarze und weiße bogenförmige Striche deutlich zu sein.

IV. Glioma retinae.

In der Retina kommt eine sehr charakteristische und ihr ganz eigentümliche, sehr bösartige Geschwulstform vor, das von Virchow so genannte Glioma retinae. Es findet sich nur bei Kindern in den ersten Lebensjahren bis etwa zum fünften hinauf. Nicht allzu selten ist es beiderseitig (in ca. 18 %), meist nicht gleichzeitig erscheinend, sondern ein Auge wird nach dem anderen ergriffen. Es läßt sich in

solchen Fällen nicht annehmen, daß die Geschwulst von einem Auge zum andern übergewandert sei, da der Tumor im primär untersuchten Auge meist noch als kleiner zirkumskripter Knoten liegt, sondern man wird ein selbständiges Entstehen der Geschwulst in jedem Auge vermuten müssen. In einer Anzahl von Fällen wiederholte sich die Krankheit bei allen Kindern der Familie; so ist publiziert, daß acht Kinder derselben Eltern hintereinander von Gliom befallen wurden und daran zugrunde gingen. Ferner befinden sich bei den befallenen Kindern zuweilen noch andere Mißbildungen. Diese und andere Beobachtungen machen es höchst wahrscheinlich, daß der Geschwulst eine angeborene Anomalie des Auges zugrunde liegt.

Klinisch unterscheiden wir, wie beim Sarkom der Chorioidea, vier Stadien.

1. Stadium des reizlosen Verlaufs. Die Anfänge der Geschwulstbildung kommen gewöhnlich nicht zur Beobachtung, da die Geschwulst keine Schmerzen bereitet und äußerlich keinerlei Erscheinungen am Auge hervorruft. Sobald die Geschwulstknoten aber etwas in den Glaskörper hineingewachsen sind, machen sich auch für den Laien Erscheinungen geltend. Den Eltern fällt es auf, daß die Pupille ungewöhnlich weit ist und daß aus dem Innern des Auges ein gelber Schein hervorleuchtet (vgl. Fig. 505). Untersucht man nun bei fokaler Beleuchtung, so ergibt erstens der Mangel einer Pupillenreaktion auf Lichteinfall, daß das Auge blind ist, zweitens sieht man nicht weit hinter der Linse die vorgetriebene, verdickte Netzhaut liegen. Dieselbe hat ein strohgelbes oder rötlichgelbes Aussehen und zeigt auf der Oberfläche viele geschlängelte, neugebildete Gefäße. Diese gelbe Geschwulst ist deshalb schon dem Laien sichtbar, weil sie weiter nach vorn liegt, also das Auge an dieser Stelle stark hypermetropisch wird. Von Beer wurde der Zustand amaurotisches Katzenauge genannt, weil das Auge blind ist und wie das Tapetum eines hypermetropischen Katzenauges im Dunkeln leuchtet.

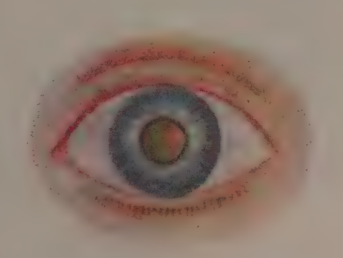


Fig. 505. Glioma retinae im Stadium des sogenannten amaurotischen Katzenauges. Die gelben Massen leuchten aus der Pupille hervor.

2. Stadium glaucomatosum. Durch das stetige Wachstum der Geschwulst erhöht sich der intraokulare Druck, und es entsteht das Bild des chronischen, entzündlichen Glaukoms, zu dem schließlich Linsentrübung hinzutritt. Die Diagnose ist in diesem Stadium nicht schwer, da bei Kindern so gut wie nie primäres Glaukom vorkommt.

3. Stadium des Durchbruchs. Die Geschwulst breitet sich zuerst durch den Sehnerv nach hinten aus, und zwar geschieht dies meist schon sehr früh. Anfangs ist der Nachweis nur durch die mikroskopische Untersuchung zu erbringen, später entwickeln sich dicke Knoten am Sehnerv, welche den Bulbus nach vorn vortreiben. Ist das ganze Innere des Bulbus mit Geschwulstmasse angefüllt, findet auch ein Durchbruch nach vorn statt. Es geschieht dies meistens am Rande der Hornhaut, welche nekrotisch wird. Das

Wachstum ist nun ein rapides, die Augenlider werden auseinandergedrängt, und es kann ein Tumor von der Größe eines Kindskopfes vor dem Auge sich entwickeln. Es dauert manchmal lange, bis die Kinder an Erschöpfung, durch septisches Fieber, durch häufige Blutungen aus den verjauchten Tumormassen zugrunde gehen.

4. Stadium der Verallgemeinerung (vgl. Fig. 506). Es ist wichtig zu bemerken, daß bei Gliom frühzeitig die benachbarten Lymphdrüsen ergriffen werden und später Sitz von Geschwülsten werden können. Auch die Kopfknochen sind nicht selten der Sitz von Sekundärknoten. Die Neigung zur Metastasenbildung ist jedoch beim Gliom viel geringer als beim Sarkom des Uvealtraktus. Einige Autoren leugnen mit Unrecht das Vorkommen von Metastasen bei Gliomen. Dagegen werden bei dem Gliom häufiger die umliegenden Teile durch Weiterkriechen der Geschwulstmassen ergriffen (so Sehnerv, Gehirn, Lymphdrüsen, Kopfknochen usw.). Auch ist die Neigung zu lokalen Rezidiven viel ausgesprochener als bei dem Sarkom. Während bei dem Sarkom des Uvealtraktus bei ungünstigem Verlauf die Patienten meist an den Metastasen in Leber, Lunge usw. zugrunde gehen, erliegen die Gliomkranken der lokalen Ausbreitung oder den lokalen Rezidiven der Geschwulst.



Fig. 506. Glioma retinae. Stadium fungosum.

Pathologisch-anatomisch besteht das Gliom aus einer sehr weichen, weißlich oder rötlich-gelb aussehenden Masse, welche anfangs kleine zirkumskripte Knoten bildet, die sich rasch in die Breite und Höhe vergrößern. Das Gliom geht aus den Körnerschichten der Retina hervor. Es besteht mikroskopisch aus dicht gedrängten rundlichen Zellen, die einen großen Kern und sehr wenig Protoplasma besitzen. Die Zellen haben meist die Größe der Körner in den Körnerschichten. Zwischen den Zellen sieht man nur spärlich eine feingranulierte oder faserige Interzellularsubstanz. Durch Schütteln oder nach der Golgischen Färbemethode kann man nachweisen, daß von den einzelnen Zellen zahlreiche feine Fortsätze ausgehen, die sich gegenseitig verflechten. Es sind also Gliazellen wie im Gehirn (Deiderssche, Spinnenzellen usw.).

Gefäße sind zahlreich in den Tumormassen vorhanden, die Geschwulstzellen drängen sich dicht an die Gefäße und ihre Verbreitungsgebiete heran, und in der Peripherie eines jeden Gefäßbezirkes sterben die Zellen frühzeitig ab. Die Geschwulstknoten bekommen dadurch im histologischen Schnitt ein sehr charakteristisches Aussehen. Es findet sich rings um ein Gefäß eine Zone von lebensfrischen Zellen, die sich mit Hämatoxylin sehr gut färben und scharf gegen die Zellen in der Umgebung abgesetzt sind, die nicht mehr ernährt, abgestorben sind und sich mit Kernfärbungsmitteln gar nicht oder sehr schwach färben. Um jedes quergetroffene Gefäß findet sich also ein Kranz, um jedes längsgetroffene ein breiter Streifen stark gefärbter Zellen, während die dazwischenliegenden Zellen ganz blaß erscheinen (Fig. 505). Auch eine Art Verfettung der Zellen zu diffusen Haufen kommt frühzeitig vor.

Wintersteiner und Flechsner haben die interessante Entdeckung gemacht, daß sich bei beginnendem Gliom größere Zellhaufen in Schichten vorfinden, in die sie ihrer Natur nach nicht gehören. Es gibt dies eine Stütze für die Ansicht, die auch sonst nach allem, was wir wissen, die wahrscheinlichste ist, daß sich die Gliome aus größeren versprengten Zellhaufen entwickeln. Der Keim zum Gliom ist also durch eine Mißbildung in der Retina gelegt, versprengte embryonale Zellen, welche ganz nach der Cohnheimschen Theorie von der Entstehung der Geschwülste zum Aufbau des Organismus nicht verwendet worden sind, sondern ruhen bleiben, bis sie später von selbst oder durch irgendeinen Anlaß zu wuchern beginnen.

Die Geschwulstknoten wachsen entweder aus der anliegenden Netzhaut heraus in den Glaskörperraum (Glioma endophytum) oder drängen die Netzhaut vor sich her in den Glaskörperraum und wachsen nach außen von der Netzhaut zu (Gl. exophytum).

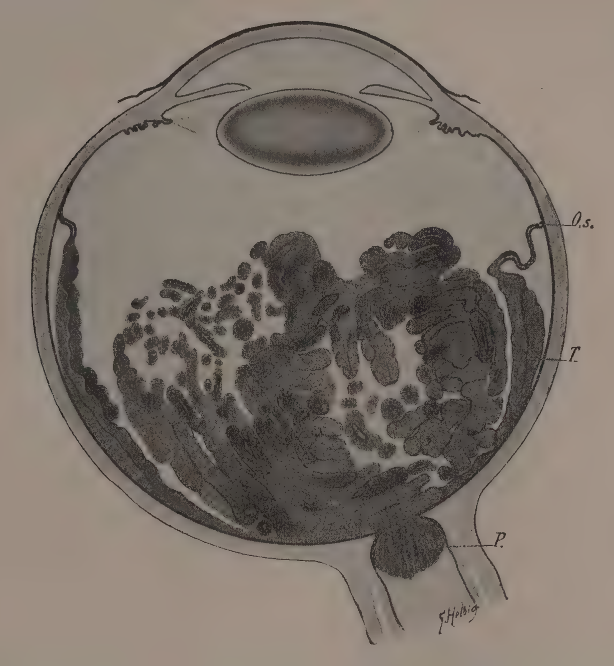


Fig. 507. Glioma retinae endophytum. (Mikroskopischer Querschnitt durch das Auge.) Eindringen der Tumormassen in den Sehnerv (*P.*); *T.* Tumormassen; *O.s.* Ora serrata.

Verlauf. Das Gliom ist eine der bösartigsten Geschwülste, die wir kennen. Es entsteht entweder nach der Geburt oder in den ersten Lebensjahren.

Sich selbst überlassen, durchläuft es stets alle Stadien und führt in wenigen Jahren durch Erschöpfung, septisches Fieber oder durch Metastasen in den inneren Organen zum Tode. Auch die operierten Fälle haben in noch manchen Fällen dasselbe Schicksal. Jedenfalls ist die Prognose um so günstiger, je früher operiert wird. Hat die Geschwulst erst einmal den größten Teil des Bulbus angefüllt oder ist schon der Sehnerv ergriffen, so ist kaum noch auf Erhaltung des Lebens zu hoffen. Die Rezidive pflegen sehr bald sich einzustellen, meist schon nach 14 Tagen bis 4 Wochen, spätestens nach 2 bis 3 Monaten.

Diagnose. Man erkennt die Geschwulst schon äußerlich an dem gelben Schein aus der Tiefe und der meist starren Pupille. Jedoch kann dies Täuschungen hervorrufen. Es kommen bei Kindern Fälle von entzündlichen, ganz chronisch sich entwickelnden Neubildungen im Glaskörper vor, welche ganz das Bild eines Glioms im ersten Stadium vortäuschen können. Das Auge ist äußerlich normal, die vordere Kammer seicht, und die weite starre Pupille zeigt an, daß das Auge erblindet ist. Auch nimmt man aus der Tiefe den hellen Reflex wahr. Es sind eine Anzahl solcher Augen wegen vermeintlichem Glioma retinae enukleiert worden, wobei erst die mikroskopische Untersuchung die falsche Diagnose nachzuweisen imstande war. Man bezeichnet diese Fälle als **Pseudogliome.** Meist handelt es sich um

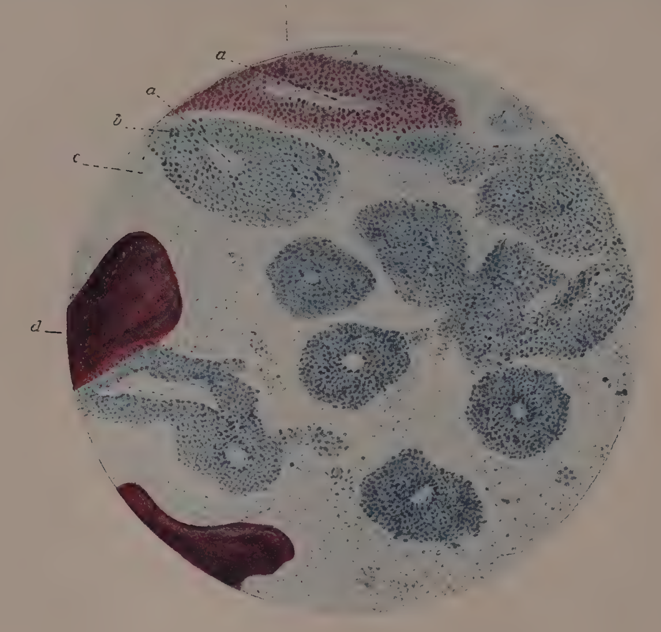


Fig. 508. Glioma retinae. Mikroskopischer Schnitt durch einen Geschwulstknoten, Färbung mit Hämatoxylin. *a* Gefäß, quer; *a'* längsgetroffen; *b* Zellmantel um die Gefäße; *c* abgestorbene Zellenmassen; *d* verfettete Herde.

bindegewebige Schwartenbildung im Glaskörper nach einer ganz chronisch verlaufenen, eiterigen Chorioiditis oder einem kleinen Abszeß. Solche Chorioditiden pflegen sich bei Kindern zuweilen an akute Infektionserkrankungen, Masern, Scharlach, Typhus usw. anzuschließen, ferner treten sie wohl nach Meningitis auf. In anderen Fällen von Pseudogliom hat man Tuberkulose der Aderhaut oder Gewebsmassen fötalen Ursprungs als Ursache des gelben Scheines aus der Tiefe des Auges mikroskopisch nachgewiesen.

Oft ist die Entscheidung sehr schwer oder fast unmöglich. Zu beachten ist, daß meist bei echtem Gliom der Druck des Bulbus normal oder leicht erhöht ist, oder die Bulbuswände durch den erhöhten Druck ausgedehnt sind, während beim Pseudogliom der Druck meist herabgesetzt ist. Ferner ist auch das Alter zu berücksichtigen. Das

Gliom wird nur in den ersten Lebensjahren (meist 1.—3.) gefunden, mit 5 oder mehr Jahren ist der Diagnose schon sehr zu mißtrauen; das „Pseudogliom" entwickelt sich meist erst später.

In zweifelhaft bleibenden Fällen wird man das doch schon erblindete Auge lieber opfern als das Leben auf das Spiel setzen.

Die Therapie hat in der möglichst frühzeitigen Enukleation des betroffenen Auges zu bestehen. Im Stadium des amaurotischen Katzenauges ist dann Heilung zu erhoffen, wenn sie auch nicht absolut sicher zu erwarten steht. Schon unmerklich kann der Sehnerv ergriffen und damit der Keim zur Dissemination und zu Rezidiven gegeben sein. Jedenfalls empfiehlt es sich, bei der Enukleation ein möglichst großes Stück Sehnerv mit zu exstirpieren. In späteren Stadien ist quoad vitam alles Operieren umsonst.

In Fällen, wo die Operation verweigert wird (was besonders in Fällen von doppelseitigem Gliom vorkommt), kann eine Röntgentiefentherapie mit gefilterten γ-Strahlen versucht werden, ebenso nach der Enukleation zur Unschädlichmachung bereits versprengter Geschwulstelemente.

Die Krankheiten des Sehnerven (Nervus opticus) und der Sehbahn.

Von Prof. Dr. **R. Greeff**, Berlin.

Normale Anatomie.

Der Sehnerv unterscheidet sich mit dem Nervus olfactorius dadurch von allen übrigen Gehirnnerven, daß er nicht eigentlich zu den peripheren Nerven gehört, sondern ein vorgestülpter Teil der weißen Hirnsubstanz ist,

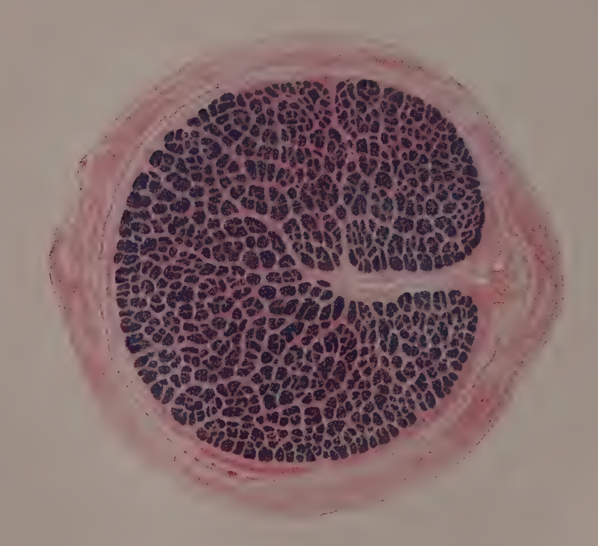


Fig. 509. Querschnitt des normalen Sehnerven an der Stelle des Eintritts der Zentralgefäße, ca. 1 cm hinter dem Bulbus. Weigert-Palsche Markscheidenfärbung. Markscheiden schwarz. Von rechts her tritt die Arteria centralis in den Nerv ein.

wie auch die Retina ein echtes nervöses Zentrum des Gehirns ist, das nur in die Peripherie vorgeschoben ist. Es geht das schon aus der Tatsache hervor, daß die Neuroglia des Zentralnervensystems sich nicht nur in den Wurzeln des Nerven findet, sondern sich unverändert bis in die weiteste Peripherie verfolgen läßt. Es ist diese Tatsache für die Auffassung der Pathologie dieser Gebilde von der größten Wichtigkeit.

An dem Sehnerven unterscheidet man die Scheiden und den Nervenstamm.

Der Sehnerv ist von drei Scheiden umgeben, welche die direkte Fortsetzung der drei Gehirnhäute sind und deshalb am besten wie diese benannt werden: 1. die Dura; 2. die Arachnoidea; 3. die Pia (s. den Querschnitt des Sehnerven Fig. 509).

Außen liegt lose um den Sehnerv herum die dicke, sehnenfeste Duralscheide. Sie tritt an den Sehnerven erst vor dessen Durchtritt durch das Foramen opticum heran und bildet in diesem Foramen zugleich das Periost des Knochens.

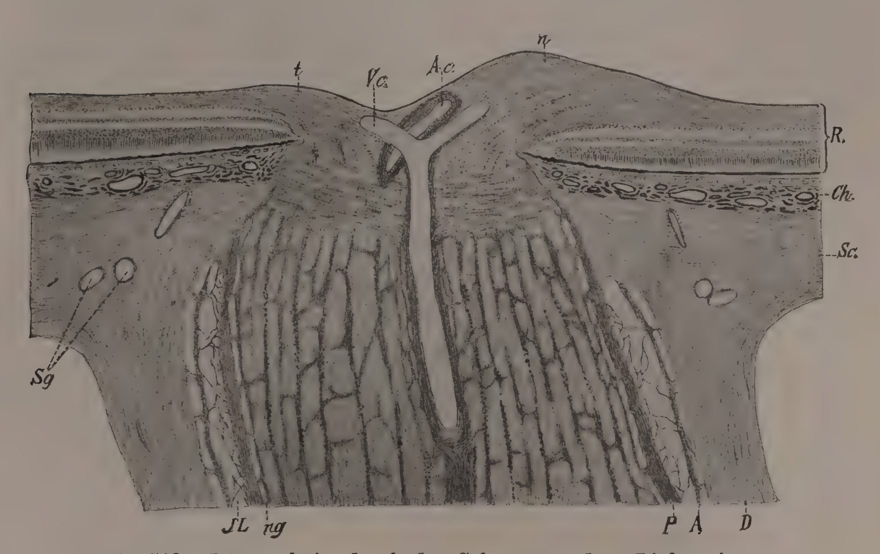


Fig. 510. Längsschnitt durch das Sehnervenende. (Linkes Auge.)
Der Sehnerv ist von drei Scheiden umgeben: *D* Dura, *A* Arachnoidea, *P* Pia. Der dazwischenliegende intervaginale Lymphraum (*JL*) endigt blind im inneren Drittel der Sklera. — Zwischen den Bindegewebsbündeln, welche oben in die Sklera umbiegen, liegt der Sklerotikal-Gefäßring (*Sg*), der von den hinteren, kurzen Ziliararterien gespeist wird und zum Teil auch den Optikus mit Gefäßen versorgt. — In der Sklera sieht man Stückchen von Ziliargefäßen, die zur Chorioidea hinziehen. — Der Sehnervenstamm wird von etwa 20 längsverlaufenden Bindegewebssepten durchzogen, welche vielfach durch Quersepten miteinander verbunden sind. — Nach einwärts von der Pia liegen die schmalen Räume des Neurogliamantels des Sehnervenstammes (*ng*). — In der Lamina cribrosa unterscheidet man einen hinteren, von der Sklera abstammenden, und einen vorderen, von der Chorioidea gelieferten Abschnitt. — Die Nervenfasern biegen auf der nasalen Papillenseite (*n*) reichlicher in die Retina um als auf der temporalen (*t*). — *R* Retina; *Ch* Chorioidea; *Sc* Sklera.

An der inneren Seite der Dura liegt ein zartes, zellreiches Häutchen: die Arachnoidea, die zweite Scheide des Sehnerven. Als dritte, innerste Scheide, den Sehnerven fest umschließend und ihn vom Gehirnaustritt bis in die Sklera begleitend, finden wir die Pia. Zwischen Dura und Pia zieht rings um den Sehnerv ein breiter Lymphraum, der intervaginale Raum. Dieser kommuniziert mit dem subduralen Raum des Gehirns und ist also mit Zerebrospinalflüssigkeit angefüllt. Er endet am Bulbus in der Sklera blindsackartig (s. Längsschnitt Fig. 510). Der intervaginale Raum wird durch die Arachnoidea unvollständig in einen subduralen und einen subarachnoidealen Raum getrennt. Von der Dura durch diese Räume und durch die Arachnoidea hin ziehen bindegewebige Balken mit Gefäßen nach der Pia, radiär von außen nach innen laufend.

Im Sehnervenstamm scheidet sich schon bei makroskopischer Betrachtung das bindegewebige Septenwerk scharf von den eingeschlossenen Nervenbündeln. Alle Septen stammen aus der Pia und dringen von ihr aus in den Stamm ein. Die Septen bestehen aus dichtem fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen lang-spindelförmigen Kernen. Das Septenwerk führt außerdem die Gefäße mit sich, sowohl die zentralen, zur Retina ziehenden, als die kleinen, welche zur Ernährung des Sehnervenstammes dienen.

Innerhalb der Septen findet sich nur Nervensubstanz, und zwar Nervenfasern und Neuroglia. Die Nervenbündel sind alle aus einer großen Anzahl feiner Nervenfasern zusammengesetzt, welche ganz denselben Charakter wie die meisten Nervenfasern überhaupt besitzen, d. h. sie bestehen aus feinen Achsenzylindern, welche mit dünnen Myelinscheiden umgeben sind. Den Fasern fehlt die Schwannsche Scheide, d. h. eine umhüllende, kernhaltige, elastische Membran; auf das Mark folgt gleich die umhüllende Neuroglia. Das Kaliber der Nervenfasern schwankt ganz außerordentlich. Man sieht dicke Nervenfasern von etwa 5—10 μ Durchmesser regellos zwischen viel dünneren verlaufen. Man ist der Ansicht, daß die feinen Nervenfasern die eigentlichen Sehbahnen darstellen, welche die Überleitung der zum Bewußtsein kommenden Sinneseindrücke besorgen, während die anderen, widerstandsfähigeren diejenigen Reize weiterleiten, welche zum Zustandekommen des Pupillenspiels führen.

Gefäße. In wechselnder Entfernung hinter dem Bulbus (10—20 mm) treten von unten und etwas nach innen her die zentralen Gefäße schief in den Sehnerven ein und verlaufen ungefähr in der Mitte des Sehnervenstammes, in einen dicken bindegewebigen Strang eingehüllt, der zum Septenwerk gehört, hin an die Oberfläche der Papilla nervi optici, wo sie in die Gefäße der Retina zerfallen. Die Arteria centralis stammt aus der Art. ophthalmica (diese aus der Carotis interna); die Vena centralis läuft entweder unmittelbar oder durch Vermittlung eines Venennetzes in die V. ophthalmica superior und alsdann mit dieser zum Sinus cavernosus oder sie geht direkt zum Sinus.

Die Zentralgefäße geben in ihrem Verlauf zahlreiche Zweige ab, die im Septenwerk verlaufen.

Im Verlauf der Sehbahnen kann man, von der Gehirnbasis anfangend, folgende Abschnitte unterscheiden:

I. die zentrale Sehstrahlung,
II. den Tractus opticus,
III. das Chiasma nervorum opticorum,
IV. den intrakraniellen Teil des Sehnerven,
V. den intrakanalikulären Teil,
VI. den intraorbitalen Teil,
  a) vor dem Eintritt der Zentralgefäße,
  b) nach dem Eintritt der Zentralgefäße,
VII. den intraokulären oder intrabulbären Teil.

Wir sehen makroskopisch den Sehnerv an der Basis des Gehirns mit zwei gesonderten Wurzeln aus dem Corpus geniculatum entspringen. Diese vereinigen sich bald zu einem gemeinschaftlichen platten Strange, den wir Tractus opticus nennen. Die beiden Traktus ziehen um die Großhirnschenkel herum und konvergierend nach dem Tuber cinereum hin. Auf diesem liegend vereinigen sie sich dicht vor dem Infundibulum zu dem Chiasma, in welchem eine dichte Verflechtung der Sehnervenfasern von beiden Seiten her stattfindet. Das Chiasma liegt im Sulcus opticus des Siebbeinkörpers, also unmittelbar vor dem Infundibulum und über der Hypophysis cerebri. Als runde Stränge verlassen die Fasern nun divergierend das Chiasma, und von hier ab beginnen die eigentlichen Sehnerven. Ein kurzes Stückchen des Sehnerven verläuft noch intrakraniell, dann tritt der Sehnerv durch das Foramen opticum (intrakanalikulärer Teil) in die Orbita.

Von der intraorbitalen Öffnung des Canalis opticus ab zieht der Sehnerv in S-förmigem Bogen zum Bulbus, in den er etwa $2^1/_2$ bis 3 mm nach innen und $^1/_2$ bis 1 mm nach unten vom hinteren Pole des Bulbus eintritt.

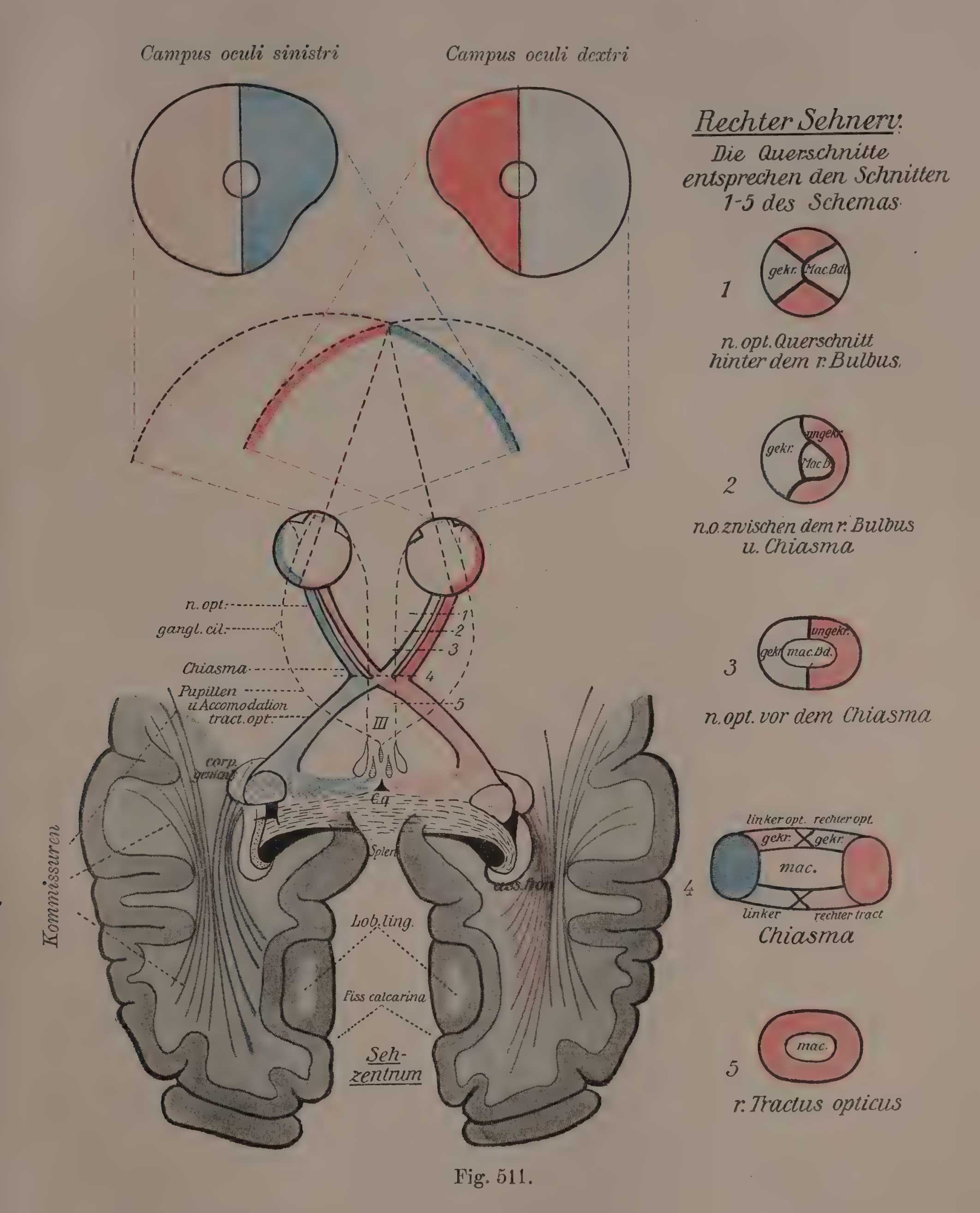


Fig. 511.

Verlauf der Sehbahnen. Die der rechten (roten) Hemisphäre angehörigen Sehfasern versorgen infolge der Semidekussation die beiden rechten Netzhauthälften, die der linken (blauen) Hemisphäre die beiden linken Netzhauthälften. Die im Chiasma sich kreuzenden Bündel versorgen jederseits die innere Netzhauthälfte bzw. die temporale (äußere) des Gesichtsfeldes.

Lage des papillo-makulären Faserbündels (weiß) in den Sehbahnen.

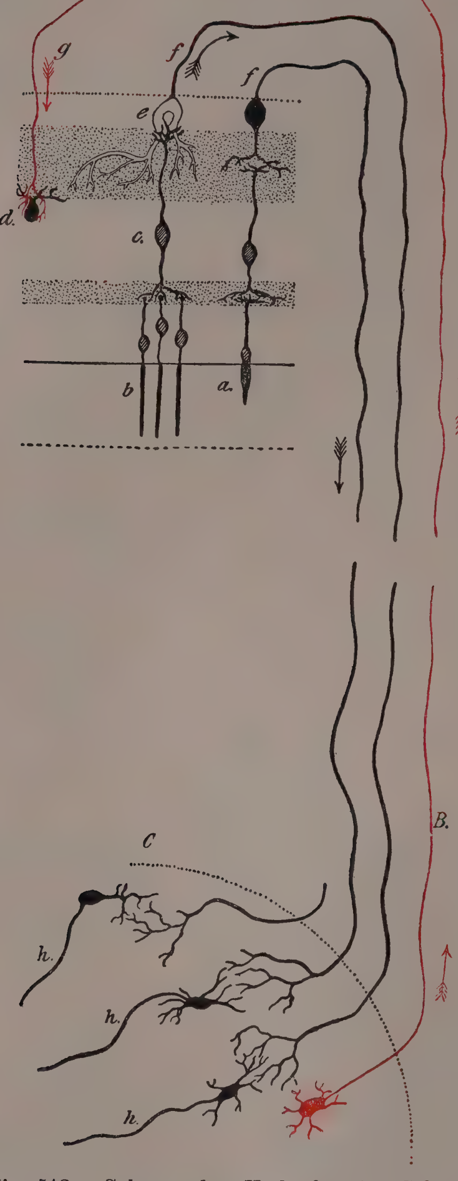


Fig. 512. Schema des Verlaufes der Sehnervenfasern von den Stäbchen und Zapfen bis in das Corpus geniculatum.

A. Retina; *B.* Nervus opticus; *C.* Corpus geniculatum; *a* Zapfen; *b* Stäbchen; *c* bipolare Zellen; *d* innere Körnerzelle, umsponnen von den Endfasern einer zentrifugalen Nervenfaser; *e* Ganglienzellen; *f* zentripetale Nervenfasern, die aus den Ganglienzellen in der Retina entspringen; *g* zentrifugale Nervenfaser, die aus einer Ganglienzelle in dem Corpus geniculatum entspringt; *h* Ganglienzellen im Corpus geniculatum, welche ihren Achsenzylinderfortsatz zur Hinterhauptsrinde entsenden.

Das intraorbitale Stück gliedert sich naturgemäß in zwei verschiedene Abschnitte dadurch, daß der hintere Abschnitt ohne zentrale Gefäße ist, in dem vorderen Abschnitte Vene und Arterie zentral verlaufen.

Schließlich haben wir das **intraokuläre Stück des Sehnerven.** Wenn der Sehnerv in den Bulbus eintritt, so behält er eine Strecke weit noch seine frühere Struktur bei, er ist ebensoweit auch noch von dem intervaginalen Lymphraume umgeben. Bei Beginn des inneren Drittels der Sklera hört der letztere jedoch auf, und darüber hinweg ziehen die Fasern der Sklera durch den Sehnerven hindurch als **Lamina cribrosa.** Proximal von der Lamina cribrosa verlieren die Sehnervenfasern ihre Markscheiden und laufen als nackte durchsichtige Achsenzylinder weiter, um bald in die Ebene der Retina umzubiegen.

Faserverlauf im Sehnerven.

Die Sehnervenfasern sind lange Achsenzylinder, die zumeist von den Ganglienzellen in der Ganglienzellenschicht der Retina ausgehen. Sie verlaufen dann zuerst in der Nervenfaserschicht der Retina zur Papille, biegen dann rechtwinklig um in den Sehnerv, durchdringen das Chiasma nervorum opticorum und endigen erst in den großen Ganglienhaufen im Gehirn nahe der Basis, den sogenannten primären optischen Ganglien. Wir nennen sie die **zentripetal leitenden Nervenfasern.**

Andererseits finden sich in geringer Zahl Achsenzylinder im Sehnerven, welche in umgekehrter Richtung leiten. Sie gehen aus von Ganglienzellen in den primären optischen Ganglien des Gehirns, verlaufen durch den Sehnerv nach abwärts und endigen erst in der inneren plexiformen und inneren Körnerschicht der Retina. Es sind diese also **zentrifugal leitende Seh-**

nervenfasern, sie sind wohl als pupillenbewegende Fasern anzusehen, sind gröber als die Sehfasern und atrophieren nach Herausnahme eines Auges nicht.

Die Semidecussatio im Chiasma. Im Chiasma findet keine vollständige, sondern nur eine teilweise Kreuzung der Sehnervenfasern statt — eine Semidecussatio. Die sich nicht kreuzenden Sehnervenfasern liegen in den seitlichen Partien des Chiasmas, während die sich kreuzenden die mittleren Teile einnehmen (s. Fig. 511 und Hemianopsie, S. 153 und 656 ff.).

Kommissuren im Chiasma. Im Chiasma liegen noch Faserzüge, die nichts mit den Sehnervenfasern zu tun haben, sondern Kommissuren (Verbindungsfasern) zwischen den Gehirnhemisphären bilden. (Guddensche Kommissur, Meynertsche Kommissur.)

Die Sehnervenbahn im Gehirn.

Wir haben gesehen, daß die Sehnerven an der Basis des Gehirns aus dem Corpus geniculatum entspringen. Die mikroskopische Untersuchung, die Krankenbeobachtungen bei aufsteigender Degeneration, sowie das Experiment lehren uns jedoch, daß die Sehnervenfasern nicht nur in den äußeren Kniehöcker (Corpus geniculatum externum) eintreten, sondern auch in das Polster der Sehhügel (Pulvinar thalami optici) und in das vordere Vierhügelpaar (Corpus bigeminum anterius). Wir nennen diese drei Zentren die primären Optikusganglien. In diesen Ganglienhaufen finden die von den Ganglienzellen der Ganglienzellenschicht in der Netzhaut herkommenden Sehnervenfasern ihr vorläufiges Ende. Sie splittern sich hier in feine baumförmige Fasern auf, die wir Endbäumchen nennen. Diese treten jedoch wieder in Verbindung mit den hier liegenden Ganglienzellen, die nun neue Achsenzylinder zentralwärts aussenden, welche zum hinteren Drittel der inneren Kapsel und von da, sich fächerförmig ausbreitend, als Gratioletsche Sehstrahlung zur Rinde des Hinterhauptlappens, dem Cuneus, weiterziehen. Hier liegt das sogenannte sekundäre Optikusganglion, das psycho-optische Rindenfeld oder die Sehsphäre von Munk.

Das Sehzentrum oder sekundäre optische Ganglion liegt also auf beiden Seiten des Gehirns in der Rinde des Hinterhauptlappens, dem sogenannten Cuneus. Die hier liegenden Ganglienzellen sind ebenso regelmäßig angeordnet wie die Endigungen der Fasern in den Stäbchen und Zapfen der Netzhaut, so daß benachbarte Rindenelemente benachbarten Retinaelementen entsprechen (Munk). In diesen Ganglienzellen werden die auf der Netzhaut empfangenen Eindrücke in Sinneswahrnehmungen umgesetzt.

Diese genügen jedoch allein noch nicht zur völligen geistigen Auffassung eines Gegenstandes. Es genügt nicht, daß wir z. B. einen Stuhl in seiner ganzen Gestalt sehen und auffassen, wir müssen mit diesem Eindruck unsere Erfahrungen verbinden, was ein Stuhl ist, was er zu bedeuten hat usw., und Schlüsse daraus ziehen. Zu diesem Zweck gehen von den Ganglienzellen im Cuneus zahlreiche Nervenfasern zu den verschiedensten, entfernt liegenden Teilen des Gehirns hin, die das Sehzentrum in Verbindung setzen mit anderen höheren geistigen Zentren, sogenannte Assoziationsfasern oder Kommissuren (s. Fig. 511, schwarze Fasern). Hierher gehört besonders der Fasciculus occipito-temporalis und der Fasciculus occipito-frontalis.

Diese Assoziationsfasern setzen also das Sehzentrum, ein Sinneszentrum in Verbindung mit den großen Denkzentren im Gehirn (nach Flechsig). Diese Verbindungen gehören also mit zu einem vollständigen Sehakt.

In den Zentren gehen durch den Sehakt mehr oder weniger dauernde Veränderungen vor sich, die es ermöglichen, das Wahrgenommene und die daran geknüpften Vorstellungen festzuhalten (Gedächtnis), sie geistig zu reproduzieren und sich ihrer zu erinnern (Erinnerungsbilder).

Mit der Zeit sowie infolge physiologischer oder pathologischer Vorgänge (zunehmendes Lebensalter, organische Hirnerkrankungen, Trauma, Vergiftungen usw.) können sich die Spuren der Gedächtniseindrücke wieder verwischen: die Reproduktionsfähigkeit läßt nach, die Erinnerung wird undeutlicher oder schwindet ganz (Vergessen). Bei umschriebener Läsion einer bestimmten Stelle im

Hinterhauptlappen des Gehirns kann bei Unversehrtheit des sonstigen Gedächtnisses ein isolierter Verlust der optischen Erinnerungsbilder auftreten: der Kranke sieht wohl alles, vermag aber das Gesehene nicht wiederzuerkennen (Seelenblindheit). Die Störung liegt hier nicht in dem optischen Wahrnehmungsvorgang selbst, sondern in den sich an diesen anschließenden Assoziationsvorgängen, die zur Identifikation des Wahrgenommenen notwendig sind.

Lokalisation von Sehstörungen in der Sehbahn.

Eine Sehstörung kann entweder vor der lichtperzipierenden Schicht der Retina sitzen oder in dieser Schicht oder dahinter in der Leitungsbahn.

Im ersten Falle handelt es sich um Trübungen in den brechenden Medien des Auges, wie z. B. Hornhauttrübung oder Katarakt, die in mehr oder weniger ausgiebigem Maße den Lichteinfall zur Retina behindern, also um ein optisches Hindernis. Dieses stellen wir leicht durch die Untersuchung des Auges fest.

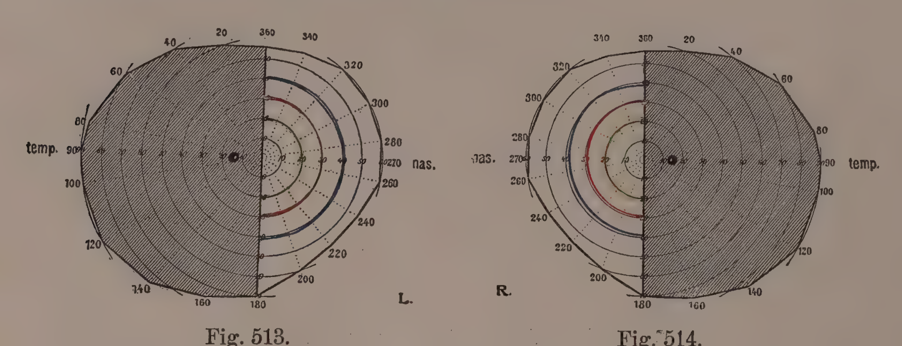


Fig. 513. Fig. 514.

Heteronyme, temporale Hemianopsie bei Chiasmaerkrankung.

Krankheiten des lichtperzipierenden Apparates, seien sie direkt bedingt, wie z. B. Netzhautablösnng, oder indirekt, eine Atrophie der Retina infolge mangelhafter Ernährung durch die Chorioidea, sehen wir mit dem Augenspiegel.

Auch die Erkrankungen auf der Papilla nervi optici können ophthalmoskopisch erkannt werden.

Die dahinter in der Sehbahn liegenden Erkrankungen sehen wir nicht. Sie können erkannt und lokalisiert werden hauptsächlich durch die Gesichtsfelduntersuchung (vgl. dazu das im vorigen Paragraphen Gesagte und Fig. 511).

Liegt eine Erkrankung oder Verletzung im Sehnerv zwischen Netzhaut und Chiasma, so wird sie ihre Sehstörungen nur an einem Auge machen. Meist kann man mit dem Augenspiegel weiter lokalisieren, ob die Erkrankung nahe hinter dem Bulbus liegt, in diesem Falle sind die zentralen Gefäße mitbetroffen, (z. B. Schuß oder Stich durch die Schläfe in die Orbita), oder jenseits dieser Stelle, wobei Erblindung oder ein Gesichtsfelddefekt einseitig auftritt, ohne ophthalmoskopischen Befund (z. B. Schädelbasisfraktur, Sprung durch das Foramen opticum mit teilweiser oder gänzlicher Abquetschung des Sehnerven).

Vermöge der Semidekussation der Sehfasern im Chiasma werden Leitungsunterbrechungen im Chiasma und jenseits desselben in sym-

metrischer Weise auf beiden Augen Defekte setzen, wir meinen den Zustand der **Hemianopsie** oder Halbsichtigkeit (vgl. auch S. 155 ff.).

Denken wir uns durch das Chiasma einen sagittalen Schnitt von vorn nach hinten gelegt, so werden dadurch alle sich kreuzenden Fasern durchschnitten, während die sich nicht kreuzenden Fasern unbetroffen bleiben; da die sich kreuzenden Fasern die innere Netzhauthälfte versorgen, so werden nach dem Gesetz der Projektion beiderseits die äußeren oder temporalen Gesichtsfeldhälften ausfallen. Wir haben eine ungleichseitige oder heteronyme temporale Hemianopsie vor uns (auch Scheuklappen-Hemianopsie genannt, da die Betroffenen

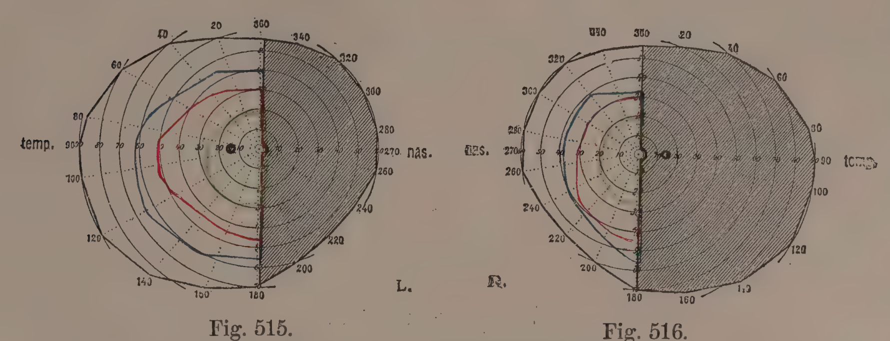


Fig. 515. Fig. 516.

Rechtsseitige homonyme Hemianopsie nach Apoplexie in die linke innere Kapsel. (Aussparung des makularen Gesichtsfeldes.)

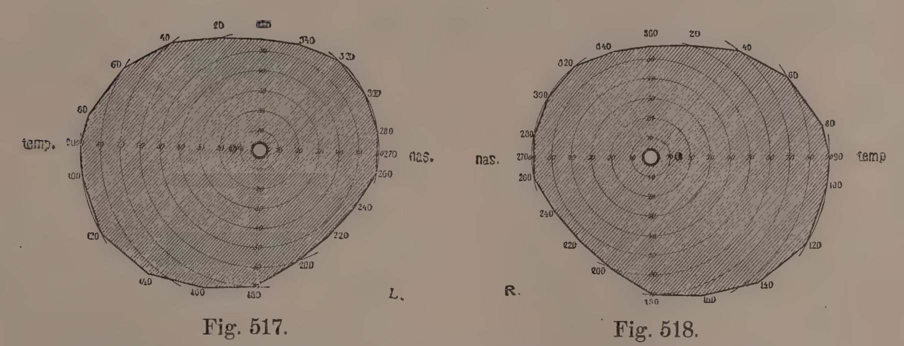


Fig. 517. Fig. 518.

Makulares Restgesichtsfeld nach doppelseitiger homonymer Hemianopsie.

sehen, als wenn sie nach außen zu dicht anliegende Scheuklappen hätten). Diese wird beobachtet, wenn durch Entzündungen (z. B. Lues basilaris) oder Tumoren (z. B. Exostosen der Sella turcica, Hypophysistumoren) das Chiasma in der Mittellinie zerstört wird, oder nur im vorderen oder hinteren Winkel.

Liegt dagegen die Zerstörung in den beiden seitlichen Winkeln des Chiasmas, z. B. durch einen das Chiasma umwachsenden Tumor, so könnten beiderseits die sich nicht kreuzenden Fasern erdrückt werden. Diese versorgen die äußeren Netzhauthälften, die Defekte liegen also im Gesichtsfeld beiderseits in der nasalen Hälfte. Wir hätten also eine binasale Hemianopsie, die ebenso selbstverständlich wie die bitemporale eine ungleichseitige oder heteronyme ist. **Eine solche nasale Hemianopsie spielt praktisch keine Rolle.**

Nehmen wir dagegen an, es würde der Traktus, z. B. der rechte, durchtrennt, so würden beiderseits die rechten Netzhauthälften funktionsunfähig werden nach dem Gesetz der Projektion und im Gesichtsfeld beiderseits die linken Hälften ausfallen. Wir hätten also eine gleichseitige (laterale oder homonyme) Hemianopsie vor uns, und zwar eine linksseitige. Bei Durchtrennung des linken Traktus würde

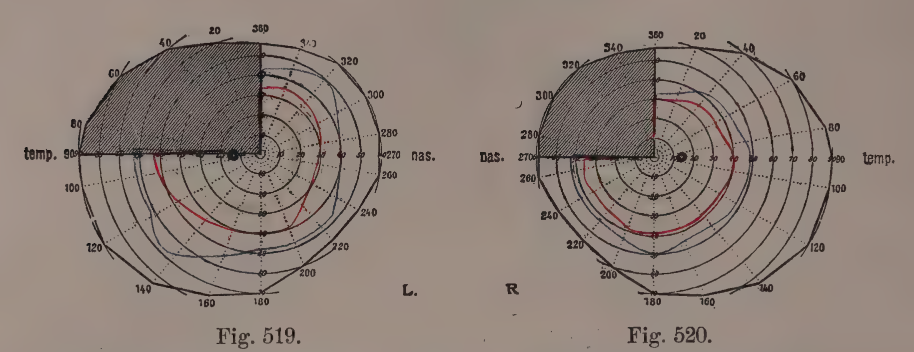


Fig. 519. Fig. 520.

Linksseitige Quadrantenhemianopsie (Läsion im rechten Traktus).

also eine rechtsseitige Hemianopsie erfolgen. Natürlich tritt dieselbe Sehstörung ein, wenn die Unterbrechung oder Zerstörung weiter zentralwärts in der Sehbahn oder im Kuneus selbst liegt.

Bei der typischen homonymen Hemianopsie ist die Trennungslinie zwischen den beiden Gesichtsfeldhälften, der sehenden und der erblindeten, meist nicht einfach vertikal, sondern am Fixierpunkt

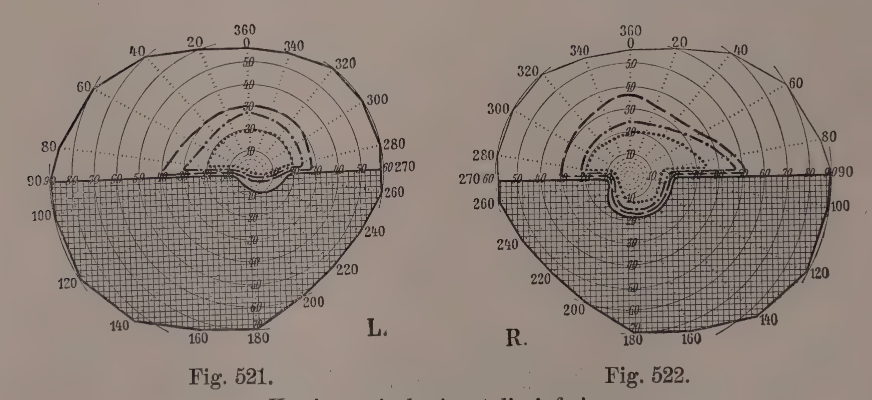


Fig. 521. Fig. 522.

Hemianopsia horizontalis inferior.

biegt sie um ein paar Grad in die erblindete Hälfte hinein, so daß also ein Teil des Gesichtsfeldes, welcher der Macula lutea entspricht, vollständig erhalten bleibt („Aussparung der Makula oder makulares Gesichtsfeld, s. Fig. 515 u. 516). Dies Erhaltenbleiben des Fixierpunktes tritt noch deutlicher bei beiderseitiger Hemianopsie hervor (wenn z. B. ein Patient erst auf der einen, dann auf der andern Seite eine Apoplexia cerebri in der Sehbahn hat, vgl. Fig. 517 und 518).

Ein solcher Patient ist meist nicht ganz blind, sondern er hat noch ein minimales Gesichtsfeld von ein paar Grad (vgl. Fig. 517 und 518), das genau dem Fixierpunkt, d. h. der Fovea centralis, entspricht, mit voller Sehschärfe. Er verhält sich jedoch wie ein Blinder, da ihm mit diesem engsten Gesichtsfeld jede Orientierung im Raum fehlt und außerdem das Ortsgedächtnis geschwunden zu sein pflegt. Die Fovea centralis hat also noch eine besondere zerebrale Faserversorgung, die meist bei Zerstörung der zerebralen Sehbahn erhalten bleibt.

Eine Hemianopsie braucht übrigens nicht vollständig zu sein. Wir unterscheiden eine H. completa und incompleta (vgl. Fig. 519 bis 522). Zu letzterer gehört die Quadrantenhemianopsie, wenn z. B. nur die Hälfte eines Traktus leitungsunfähig geworden ist. Aber auch diese ist nicht immer vollständig, manchmal finden sich nur kleine hemianopische Gesichtsfelddefekte in der Peripherie oder inselförmige homonyme Defekte nahe dem Fixierpunkte (s. Fig. 526 u. 527). Natürlich gehören nicht hierher Fälle, bei denen infolge von beiderseitiger Sehnerv- oder Netzhauterkrankung (z. B. bei Atrophia n. opt. dorsalis oder bei Glaukom) in beiden Gesichtsfeldern ähnlich geformte Defekte auftreten. Die Symmetrie der Defekte, die homonym oder heteronym liegen und nicht über die Mittellinie hinausragen, schützt vor Verwechslung.

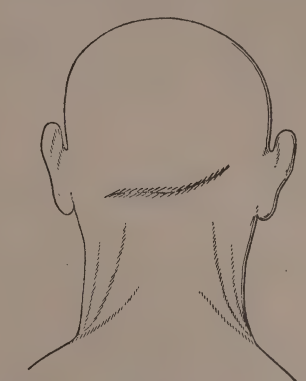


Fig. 525. Granatsplitterstreifschuß am Hinterhaupt mit doppelseitigem hemianopischen Skotom. (Zu Fig. 526 und 527.)

Besonders die Kriegserfahrungen haben uns gelehrt, daß es, wenn auch viel seltener, auch eine Hemianopsia horizontalis superior und inferior gibt. Praktisch kommt nur letztere in Betracht.

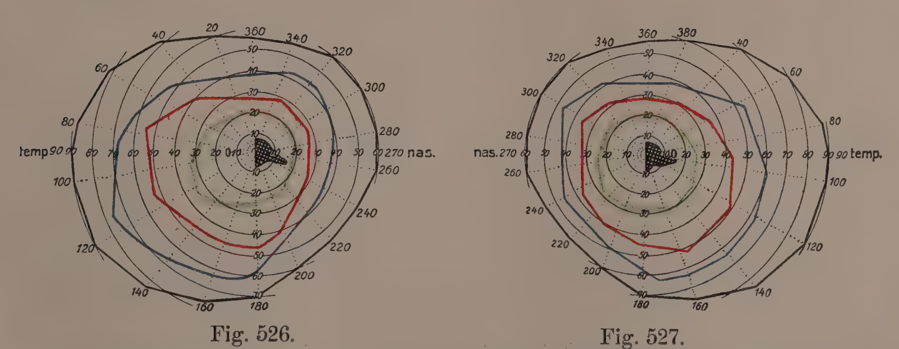


Fig. 526. Fig. 527.

Hemianopisches homonymes Skotom nach Schußverletzung der Okzipitalgegend.

Es gibt auch eine reine Farbenhemianopsie oder Hemiachromatopsie. Wir verstehen darunter homonyme Hemianopsien, bei denen in den betroffenen Gesichtsfeldhälften jegliche Farbenempfindung apoplektiform verloren gegangen ist, während die Sehschärfe und die Ausdehnung der Gesichtsfeldhälften für weiß intakt geblieben ist.

Auch das Flimmerskotom (s. S. 160) ist meist eine reflektorisch bedingte Hemianopsie. Es gibt Patienten, bei denen plötzlich, anfallsweise, nach Anstrengungen, Aufregungen oder auch ohne Anlaß Verdunkelungen im Gesichtsfeld auftreten, die tanzen und flimmern. Das Skotom beginnt meist neben dem Fixierpunkt, breitet sich rasch nach der Peripherie hin aus, und dann treten in den befallenen Bezirken zackige Figuren auf, die hin und her flimmern. Aufmerksame Personen stellen leicht fest, daß die Affektion immer beiderseitig ist, und zwar in bestimmten Gesichtsfeldzonen in der Mittellinie des Gesichtsfeldes aufhörend. Es handelt sich deshalb um eine Art Hemianopsie, und zwar kann diese homonym oder heteronym sein. Der Anfall pflegt in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde vorüber zu sein, worauf meist halbseitige Kopfschmerzen, Übelkeit, zuweilen auch Erbrechen einsetzen, wie bei Migräne. In der Tat ist das Flimmerskotom, das sich in Intervallen wiederholt, eine Angioneurose, die der Migräne nahesteht, so daß die Affektion vielfach auch als Augenmigräne bezeichnet wird. Ihr Sitz ist, wie schon aus der Form der hemianopischen Gesichtsfelddefekte hervorgeht, im Zentralorgan zu suchen, kortikal oder subkortikal.

Übersicht über die Entzündungen und Degenerationen im Sehnerven.

1. Neuritis nervi optici peripherica (Rötung, Verschwommensein der Grenzen der Papille; descendens, z. B. bei Meningitis, oder ascendens. Eventueller Folgezustand: neuritische Atrophie (partiell oder total).
2. Stauungspapille (meist ein Symptom des gesteigerten Hirndruckes. Papille pilzförmig vorspringend); eventueller Folgezustand: neuritische Atrophie.
3. Neuritis retrobulbaris, Erkrankungen des papillomakulären Bündels (zentrales Skotom). Eventueller Folgezustand: temporale Atrophie.
4. Einfache Sehnervenatrophie, besonders tabische oder primäre Degeneration (progressive Atrophie); ferner Leitungsunterbrechung (z. B. durch Schädelbruch) und Druckatrophie.
5. Glaukomatöse Exkavation (Atrophie des Sehnerven durch erhöhten intraokularen Druck).

1. Neuritis nervi optici peripherica.

(vgl. Tafel III, Fig. 4, und Tafel IV, Fig. 1).

(Siehe ferner „Ophthalmoskopische Differentialdiagnose“, S. 83 ff.)

Allgemeines. Eine Entzündung des Sehnerven entwickelt sich meist aus einer Entzündung der ihn umgebenden Häute, der Meningen, die wie die des Gehirns sehr empfindlich sind. Das, was man gewöhnlich eine Neuritis nervi optici nennt, ist deshalb eigentlich zunächst eine **Perineuritis;** den bindegewebigen Septen folgend, dringt dann später erst die Entzündung in den Sehnervenstamm ein.

Die Entzündung des Sehnerven kann an jeder Stelle erfolgen, wir sehen sie jedoch erst mit dem Augenspiegel, wenn sie am Sehnervenkopf erscheint, daher auch wohl Papillitis oder im Gegensatz zur Stauungspapille Entzündungspapille genannt. Das tut sie gewöhnlich sehr rasch, eine einmal irgendwoher eingeleitete Perineuritis

verbreitet sich meist rapide bis zur Papilla nervi optici. Ein klassisches Beispiel dafür ist die Meningitis des Gehirns. Bei ihr sind die Scheiden des Sehnerven, die die unmittelbaren Fortsetzungen der Meningen sind, meist mitbeteiligt, und sehr bald sehen wir als ein wichtiges Symptom der bestehenden Meningitis mit dem Augenspiegel die Neuritis optici. Eine solche Neuritis, welche sich vom Gehirn her nach der Papilla n. opt. erstreckt, nennen wir eine **deszendierende.** Umgekehrt kann auch eine Entzündung des Auges nach hinten zu weiter kriechen, nach dem Sehnervenkopf und in den Sehnerv gelangen, eine **aszendierende Neuritis.**

Die wesentlichen Grundlagen des ophthalmoskopischen Bildes der Neuritis nervi optici sind: **Hyperämie, Trübung** und **Schwellung.**

1. Hyperämie. Bei jugendlichen Individuen ist die Hyperämie am sichtbarsten in den Netzhautvenen, welche erweitert und stark geschlängelt erscheinen, die Arterien sind gewöhnlich etwas enger als normal.

Infolge einer stärkeren Füllung der sehr zahlreichen kleinen Gefäße des Optikus erscheint das Sehnervenende stärker gerötet und zeigt manchmal durch Beimischung eines bläulichen Farbentones eine lila Färbung, welche sich dann gewöhnlich bis in das Gebiet der Retina erstreckt. Es ist gar keine seltene Erscheinung, daß sich die Papille in ihrer Färbung kaum oder gar nicht mehr von der umgebenden Retina unterscheidet.

Wir sind nicht imstande, mit dem Augenspiegel die zahlreichen feinen Gefäßchen zu sehen, welche im Sehnervenkopf verlaufen und dem ophthalmoskopischen Bild einen mehr oder weniger roten Farbenton beimischen. Bei jugendlichen Individuen pflegt dieser rötliche Hauch über der Papille deutlicher sichtbar zu sein als bei älteren Individuen.

Im übrigen ist zu bemerken, daß der Farbenton der Papille individuell recht verschieden ist. Man darf deshalb nicht allein aus der Farbe der Papille eine Hyperämie des Sehnervenkopfes diagnostizieren, wenn nicht unter unseren Augen eine Zunahme der normalen Röte eingetreten ist. Handelt es sich um einen lokalen Prozeß, so ist die Vergleichung mit der Papille des anderen Auges von Wert, da unter normalen Verhältnissen beide Papillen gleich aussehen und Abweichungen in der Farbe oder dem Füllungsgrad der Gefäße eines Auges als pathologisch betrachtet werden dürfen.

Im hypermetropischen Auge kann die Papille zuweilen so rot und trübe streifig aussehen, daß man leicht versucht ist, einen pathologischen Prozeß im Sehnerven anzunehmen (s. Pseudoneuritis, S. 84). Doch fehlt die der echten Neuritis eigene Hyperämie der Gefäße.

2. Trübung. Die Trübung der Gewebe im Nerven und der angrenzenden Retina bewirkt, daß alle tiefer gelegenen Teile, die Begrenzungslinien der Papille, die Lamina cribrosa und einzelne tiefer eingebettete Windungen der Netzhautgefäße verschleiert erscheinen oder ganz unsichtbar werden. Es beginnt diese Trübung oft zirkumskript und verdeckt die Papillengrenzen meist zuerst nach innen zu, um dann allmählich fortzuschreiten und die ganze Papille rund zu umgeben (die Grenzen erscheinen „verwaschen").

Oftmals ist dann die radiäre Ausstrahlung der Optikusfasern auf der Papille deutlich als eine zarte radiäre helle Streifung sichtbar.

3. Die Schwellung des Sehnerven kommt dadurch zustande, daß ein seröser Erguß im Sehnerv und in den einzelnen Schichten der Retina, besonders in der Nervenfaserschicht, zu einer Auflockerung führt.

Nicht bei jeder Neuritis, d. h. zirkumskripter Entzündung des Sehnervenkopfes, ist jedoch eine ohne weiteres in die Augen fallende Schwellung und Erhebung der Papille ophthalmoskopisch erkennbar. Das kennzeichnet vielmehr die Stauungspapille (vgl. S. 664).

Kommt es bei Neuritis optica zu einem ausgebreiteten serösen Erguß, so erstreckt sich die Schwellung in die umgebende Retina hinein, ohne scharf abgegrenzt zu sein.

Überhaupt läßt sich also keine absolut scharfe Grenze zwischen den Erkrankungen des Sehnervenkopfes und der Retina ziehen, da sowohl die Sehnervenfasern als die Gefäße unmittelbar und ohne Grenze aus dem Sehnerv in die Retina übergehen. Als Neuritis trennt man jedoch diejenigen Fälle ab, in welchen die ophthalmoskopischen Veränderungen sich auf die Eintrittsstelle der Sehnerven beschränken; von Neuroretinitis bzw. Retinitis spricht man, wenn der entzündliche Prozeß sich noch weit in die umgebende Retina hinein erstreckt. Diese letzteren Bilder gehören meist zu den Netzhauterkrankungen und sind auch ätiologisch wie diese zu beurteilen.

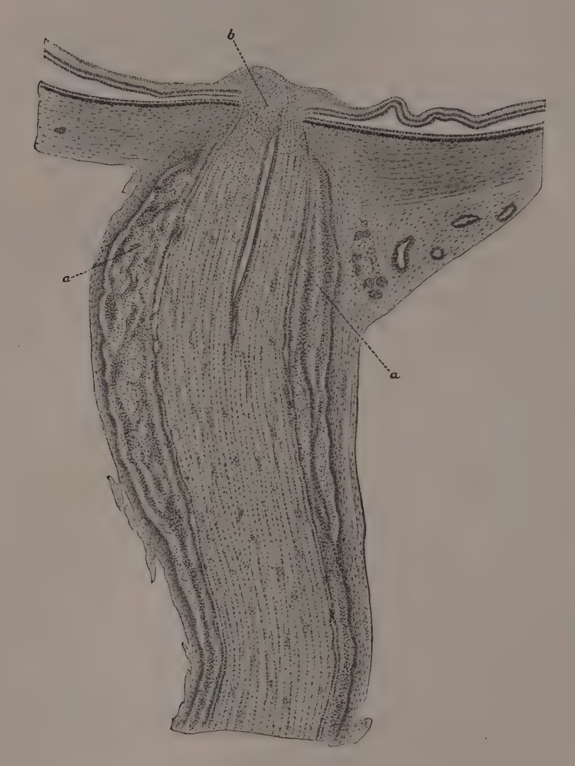


Fig. 528. Perineuritis optici descendens bei eitriger Meningitis. Intervaginalraum bis vorne hin infiltriert (*a a*). Beginnende Entzündung der Papille (*b*).

Die subjektiven Symptome bestehen in Herabsetzung des Sehvermögens in verschiedenem Grade bis zur Erblindung, ferner in Flimmern, Lichtscheu, Ermüdbarkeit, leichten Kopfschmerzen usw.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich meist über Monate. Danach kann entweder nach Ablauf der Entzündung das Sehvermögen wieder auf den Status quo ante sich heben, d. h. alle Sehnervenfasern erholen sich und erhalten ihre Leistungsfähigkeit zurück oder, was häufiger ist, einige oder alle Sehnervenfasern sind zugrunde gegangen, der Zustand ist in eine partielle oder totale entzündliche Atrophia n. opt. übergegangen (s. diese).

Ätiologie. Alle Kranken mit Neuritis n. optici, besonders einer doppelseitigen, müssen uns in erster Linie den Verdacht einer zerebralen Krankheit erwecken, an zweiter Stelle sind Infektionskrankheiten und sonstige toxische Einflüsse zu erwägen. Auch Erkrankungen der Nebenhöhlen der Orbita können vorliegen. Am häufigsten findet sich Meningitis in allen ihren Formen und andere entzündliche Gehirnkrankheiten als Ursache der Neuritis n. opt. Die Entzündung wird längs den Meningen bis zum Sehnervenende fortgeleitet (deszendierend). Am leichtesten geschieht dies, wenn die Meningitis an der Basis cranii (syphilitisch, tuberkulös, epidemisch, otitisch usw.) sitzt.

Die Syphilis ist oft Ursache der Neuritis, entweder wird der Sehnerv direkt von der syphilitischen Erkrankung befallen, oder die Entzündung wird von der Umgebung (Entzündung, syph. Geschwülste in der Orbita oder in der Schädelhöhle) auf den Sehnerven übergeleitet (Allgemeinuntersuchung, Wassermannsche Reaktion, eventuell vorsichtige Lumbalpunktion zu diagnostischen Zwecken vgl. S. 671).

Die verschiedenen Formen einer Nephritis und der mit starker Blutdrucksteigerung einhergehenden Arteriosklerose können eine Neuritis n. opt. verursachen, zuweilen sogar mit einer erheblichen Schwellung des Sehnervenkopfes, so daß eine Stauungspapille vorzuliegen scheint (Pseudotumoren des Gehirns).

Der Sehnerv reagiert gelegentlich auf akute fieberhafte Infektionskrankheiten und Ernährungsstörungen. So ist die Neuritis n. opt. nicht selten bei den akuten Exanthemen, wie bei Masern, Scharlach, Blattern usw., ferner bei Influenza, Pneumonie, Typhus, Keuchhusten usw. (Neuritis infectiosa genannt). Wir finden sie ferner bei Albuminurie, Diabetes und Tuberkulose. Bei Frauen tritt sie zuweilen auf im Anschluß an Menstruationsstörungen, Schwangerschaft, Laktation. Die Krankheitsprodukte können direkt auf den Sehnerven einwirken, es kommen aber auch bakterielle Embolien und Metastasen im Sehnerv zustande (z. B. bei Sepsis).

Eine ausgesprochene Neuritis n. opt. bei multipler Sklerose ist nicht die Regel, sie kommt jedoch ein- oder doppelseitig vor (s. S. 674).

Ferner findet sich diese Form der Neuritis n. optici nur bei einigen ganz bestimmten Vergiftungen (Neuritis toxica), so besonders durch Blei, Salizylsäure, Chinin und Filix mas, während die meisten chronischen Vergiftungen ebenso regelmäßig Erkrankungen des papillomakulären Bündels machen (s. S. 672 ff.).

In aufsteigendem Sinne kann der Sehnerv sich entzünden bei Entzündungen oder septischen Wunden in der Peripherie der Netzhaut oder des Tractus uvealis.

Die **Behandlung** wird sich in erster Linie gegen das Grundleiden zu richten haben. Lokal ist bei dem sehr ernst aufzufassenden Leiden absolute Schonung der Augen anzuordnen (dunkle Schutzbrille, Augenschirm, jedenfalls Schutz vor grellem Licht, Aufgabe

der Arbeit), Blutentziehungen an der Schläfe oder am Processus mastoideus, Jodkali, Quecksilber, Salvarsan und Schwitzkuren.

Neuritische Atrophie (Tafel III, Fig. 4, und Textfigur 477).

Wenn die Neuritis optica nicht zurückgeht, so tritt die neuritische Atrophie des Sehnerven als Folgezustand eines abgelaufenen heftigen Entzündungsprozesses im Sehnervenstamm (Neuritis, Neuroretinitis, Stauungspapille) auf. Die der Neuritis folgende Atrophie kann total oder partiell sein, sie kann auch ganz ausbleiben (s. oben), je nach dem Grad und der Dauer der Entzündung des Sehnerven.

Die Papille sieht nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen weiß oder bläulich weiß aus, meist hat sie aber einen mehr schmutzig grauen Farbenton, und das Gewebe (vgl. Tafel III, Fig. 4), das bei der primären Atrophie rein und durchschimmernd aussieht, erscheint mehr trübe. Die Grenzen der Papille erscheinen undeutlich und unregelmäßig. Die Gefäße, besonders die Arterien, sind mehr oder weniger verdünnt. Nicht selten kann man an ihnen noch die Spuren der abgelaufenen Entzündung wahrnehmen. Oft zeigen sich die Wandungen stellenweise verdickt, weiße Streifen oder Flecke begleiten die Wandungen oder verdecken sie.

Es läßt sich also an einer solchen Atrophie noch nach vielen Jahren ein früherer entzündlicher Prozeß erkennen (häufig eine von Meningitis auf den Sehnerven übergeleitete Neuritis).

Die aszendierende Atrophie des Sehnerven sieht meist etwas anders aus. Wir sprechen von einer aszendierenden oder retinalen Atrophie, wenn die Sehnervenfasern durch langdauernde Retinitis oder Chorioiditis von der Peripherie der Retina her nach dem Sehnerven zu aszendierend atrophisch werden (z. B. bei Retinitis pigmentosa, Ret. e lue hereditaria, amaurotische Idiotie usw.). Es kann das geschehen, ohne daß sich an der Papille sichtbare Entzündungserscheinungen abspielen.

Diese Atrophie unterscheidet sich oft schon durch die Farbe von anderen Formen. Die Papille sieht nicht so sehr bläulich weiß als schmutzig gelb, wachsartig aus (daher auch oft wachsgelbe Atrophie genannt). Die Grenzen der Papille sind ringsum leicht verschwommen, die Gefäße meist fadendünn, oft so spärlich, daß man nur noch ein paar zarte Stämmchen von der Papille ausgehen sieht (vgl. Tafel VIII, Fig. 2).

Die Therapie kann sich nur gegen die noch bestehenden entzündlichen Erscheinungen richten und einen eventuellen weiteren Verfall der Sehnervenfasern verhüten, eine einmal zerfallene Sehnervenfaser stellt sich nicht wieder her. Immerhin ist manchmal trotz auffälliger Weißfärbung der Papille noch ein leidliches Sehvermögen zu erreichen, und man sollte deshalb auch in Fällen, die ophthalmoskopisch den Anblick einer vollständigen Atrophie darbieten, dieses Ziel zu erreichen versuchen. Besonders Jodkalium, längere Zeit, auch in großen Dosen, und andere Jodpräparate, Wasser- und Schwitzkuren, Galvanisierung kommen in Betracht. Von mancher Seite werden zur Anregung der noch vorhandenen Fasern Strychnininjektionen (0,001 in die Schläfenhaut) empfohlen. Quecksilber ist bei vorgeschrittener Atrophie im allgemeinen nicht ratsam, ebenso ist in solchen Fällen vor Arsenpräparaten zu warnen.

2. Stauungspapille,

(Tafel IV, Fig. 1, und Textfiguren 529—531).

Eine sehr charakteristische Erkrankung des Sehnervenkopfes kommt in erster Linie vor in Verbindung mit intrakraniellen Er-

krankungen, die raumbeengend in der knöchernen Schädelhöhle wirken: die Stauungspapille ist alsdann ein Symptom des gesteigerten Hirndruckes. v. Graefe hat zuerst das ophthalmoskopische Bild derselben in allen seinen Einzelheiten vortrefflich beschrieben und seinen Zusammenhang mit dem Vorhandensein einer Geschwulstbildung im Gehirn nachgewiesen.

Das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille stellt sich folgendermaßen dar: Wir sehen die Papille pilzförmig geschwollen und sich steil aus der Umgebung erheben. Die Schwellung beginnt aber niemals auf der ganzen Oberfläche der Papille gleichzeitig, sondern immer in einem umschriebenen Bezirk, am häufigsten oben oder unten, schon seltener nasal, erst nach und nach erhebt sich dann die ganze Papille pilzförmig. Oft sind die Ränder sogar überhängend, was man am besten an dem Unterkriechen und Verschwinden der Gefäße erkennt. In der Mitte der Erhebung ist dann entsprechend dem Ein- und Austritt der Gefäße, die der Schwellung der Papille einen Gegenzug entgegenstellen, wieder eine Einsenkung. Dieser sogenannte Gefäßtrichter erhält sich bei der Stauungspapille nicht lange intakt, im Gegensatz zu der Entzündung der Papille, bei der er von Anfang an verstrichen zu sein pflegt. Das geschwollene Gewebe der Stauungspapille bleibt lange glasig durchscheinend, während bei der Neuritis n. opt. die Trübung des Gewebes von Anfang an im Vordergrunde steht. Die Gefäße sieht man den steilen Hügel hinabsteigen, an dessen Basis sie mit einer scharfen Biegung in die Ebene der Retina übergehen. Häufig sind die Venen erweitert und stark geschlängelt, auf- und niedertauchend, so daß tiefliegende Strecken der Venen von dem Gewebe ganz zugedeckt sind.

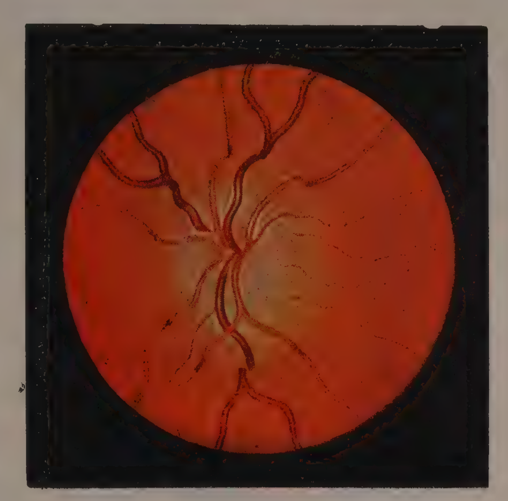


Fig. 529. Frische Stauungspapille. Reines Ödem.

Entzündliche Erscheinungen fehlen im Anfang ganz, es handelt sich nur um ein Ödem des Sehnervenkopfes. Früher oder später kommen aber meist Entzündungen hinzu, man sieht dann die Beimischung eines ungewöhnlichen violetten Farbentones, streifige Ekchymosen und eine hellere feinere radiäre Streifung des Gewebes, entsprechend der Richtung des Nervenfaserverlaufes. Auch Blutungen sind im späteren Stadium eine nicht seltene Erscheinung, ferner kommen weiße verfettete Stellen auf und neben der Papille vor, so daß sehr mannigfache Bilder zustande kommen können.

Durch die parallaktische Verschiebung (s. S. 73), wenn man das Konvexglas auf und nieder bewegt, sieht man die weiter vorn gelegenen (also geschwollenen) Partien sich über die Umgebung hinschieben. Die Schwellung der Papille ist genauer ophthalmoskopisch festzustellen auf die Weise, welche für die Bestimmung von Niveaudifferenzen im Augenhintergrund besprochen ist (s. S. 73). Man stellt im aufrechten Bild die Refraktion auf der Höhe der Papille und dann direkt neben der Papille fest. Die Refraktionsdifferenz zeigt die Höhe der Schwellung an. Ungefähr drei Dioptrien Differenz entsprechen einem Millimeter Schwellung.

Die subjektiven Beschwerden von seiten der Augen können im Anfang sehr gering sein oder ganz fehlen, solange noch keine erheblichen entzündlichen Erscheinungen zu der Schwellung hinzugekommen sind. Nur über Flimmern, Lichtscheu, Mangel an Ausdauer beim Sehen und zeitweilige Obskurationen wird geklagt. Man findet nicht selten eine erhebliche Stauungspapille bei voller

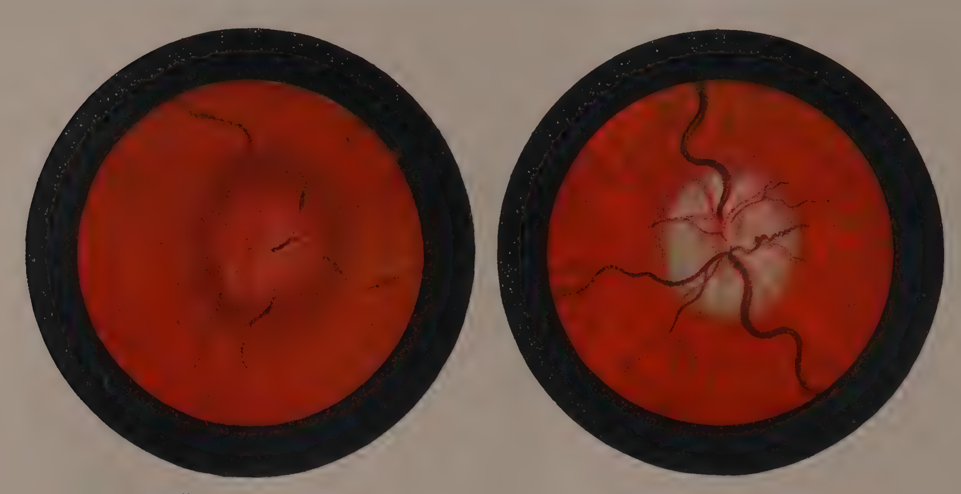


Fig. 530. Ältere Stauungspapille mit entzündlichen Erscheinungen.

Fig. 531. Atrophie nach Stauungspapille.

Sehschärfe und freiem Gesichtsfeld. [Nur der „blinde Fleck“ erweist sich bei genauer Prüfung als vergrößert infolge der Verbreiterung der Papille.] (Fig. 532.) Man sollte deshalb nicht versäumen, bei jedem Verdacht auf zerebrale Erkrankung auch ohne Klagen von seiten der Augen den Augenhintergrund ophthalmoskopisch zu untersuchen!

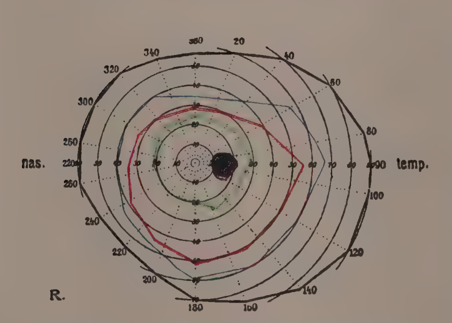


Fig. 532. Vergrößerung des blinden Fleckes bei Stauungspapille.

Theorie der Stauungspapille.

v. Graefe faßte die Stauungspapille als ein Symptom des gesteigerten Hirndruckes auf. Er nahm an, daß die Stauungspapille durch Kompression des Sinus cavernosus entstehe, doch mußte diese Ansicht aufgegeben werden, nachdem Sesemann nachgewiesen hatte, daß der Abfluß aus der Vena ophthalmica größtenteils gar nicht dorthin, sondern nach der Vena facialis posterior stattfindet.

Gegenwärtig bestehen hauptsächlich zwei Theorien über die Entstehung der Stauungspapille: 1. die Manz-Schmidt-Rimplersche rein mechanische Transporttheorie und 2. die Lebersche Entzündungstheorie. Beide Theorien haben jedoch vielfache Modifikationen und Erweiterungen erfahren.

Die erste Theorie fußt auf der Entdeckung Schwalbes, daß die Gehirnhäute und die zwischen ihnen liegenden Häute sich bis zum Sehnervenende fort-

setzen. Es muß nun ein erhöhter Druck im Schädel sich nach den Gesetzen der Mechanik nach allen Seiten hin gleichmäßig fortpflanzen, also auch bis an die Papille gelangen. So findet man dann hier die zwei großen Veränderungen: a) sehr oft die Lymphräume zwischen den Sehnervenscheiden stark erweitert —

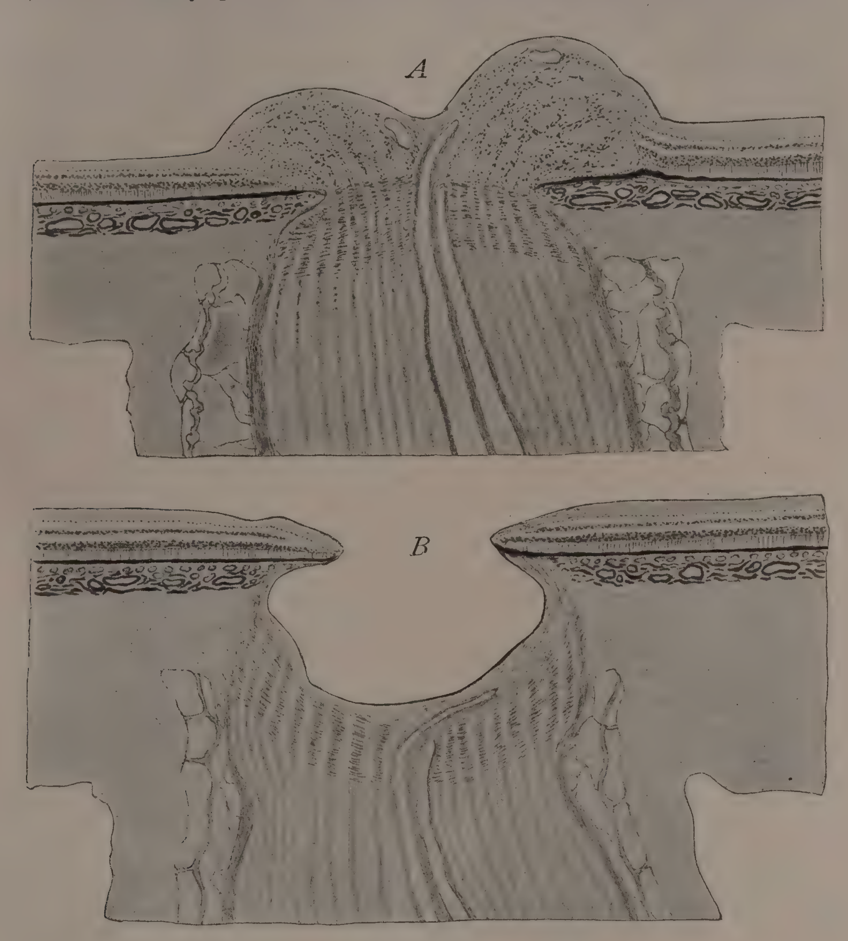


Fig. 533.

A Querschnitt durch eine Stauungspapille. Die Papille ist stark nach der Glaskörperseite hin vorgetrieben und verbreitert, die Lamina cribrosa nach vorn zu konvex, der intervaginale Lymphraum ist ausgedehnt.

B Querschnitt durch die Papille mit tiefer glaukomatöser Exkavation. Die Lamina cribrosa ist von vorn gesehen konkav.

den Hydrops vaginae nervi optici (vgl. Fig. 533 *A* und *B*, b) die Schwellung der Papille. Letztere kommt dadurch zustande, daß infolge der Flüssigkeitsansammlung im Zwischenscheidenraume auch eine Lymphstauung im Sehnervenstamme selbst entsteht. Diese drückt ferner auf die Zentralgefäße im Sehnerv, stärker an der dünneren Vene als an der dickwandigen Arterie, so daß der venöse Abfluß sehr behindert ist. Die venöse Stauung macht die Schwellung und das Ödem.

Die Stauungspapille ist somit ein indirektes Hirnsymptom, bedingt durch Blut- und Flüssigkeitsstauung.

Auch experimentell ist diese Annahme vielfach gestützt.

Wurde bei Kaninchen Kochsalzlösung unter konstantem Druck durch eine Trepanationsöffnung in die Subarachnoidealräume des Gehirns eingespritzt und der Druck auf 40—60 mm Hg gesteigert, so zeigte sich der Boden der Papille vorgetrieben, die Retinalarterien wurden feiner, die Retinalvenen dagegen schwollen an, wurden dunkler, blutreicher und ihre Krümmungen mehr und mehr ausgeprägt. Wurde der Druck noch mehr erhöht, bis zu 140 mm Hg, so waren die genannten Erscheinungen noch stärker vorhanden; besonders auffallend war die schmale Beschaffenheit der Arterien. Die Zirkulationsstörungen verschwanden nicht gleich beim Aufhören der Drucksteigerung, wenn ein mäßiger Druck längere Zeit ($1^1/_2$ bis 4 Stunden) ausgeübt worden war.

Nach Leber u. a. unterscheidet sich dagegen die Stauungspapille nur quantitativ von der einfachen Neuritis descendens. Sie ist eine Neuritis mit ungewöhnlicher Schwellung des Kopfes des Sehnerven. Die Produkte der Entzündung wirken im Intervaginalraum als Entzündungsreiz und verursachen so den Hydrops vaginae und die Schwellung der Papille.

Levinsohn läßt zwar zum Zustandekommen einer Stauungspapille sowohl erhöhten intraokularen Druck als auch entzündliche Veränderung der Zerebrospinallymphe zu, nimmt aber als neuen Faktor eine hinzukommende Verstopfung der perivaskulären Lymphbahnen an den Zentralgefäßen des Sehnerven an. Zu ähnlicher Auffassung gelangt Schieck durch experimentale Forschung. Das interstitielle Ödem des Axialstranges des Sehnervenstammes sei das erste Symptom der Stauungspapille. Innerhalb des aufgequollenen Stranges komme es zur Kompression der zentralen Vene und Arterie, und die Folge davon sei die auf der Papille sichtbare venöse Stase.

Behr nimmt im wesentlichen einen Druck an, den der Sehnerv bei seinem Durchtritt durch den Canalis opticus erleide und der peripherwärts davon ein Ödem hervorrufe.

Die neuesten Experimente, sowie die chirurgischen Erfahrungen scheinen zu lehren, daß der Stauung der Zerebrospinalflüssigkeit doch wohl die wichtigste Rolle bei der Entstehung der Stauungspapille zufällt.

So sind auch Cushing und Bordley Anhänger der rein mechanischen Erklärung der Stauungspapille. Experimentell fanden sie, daß durch Einführung von Flüssigkeit unter gewissem Druck in den subduralen Raum des Gehirns eine akute ödematöse Schwellung der Sehnervenpapille hervorgerufen wurde. Durch Fingerdruck auf die durch Trepanation entblößte Dura oder durch Einfügen von Fremdkörpern zwischen knöcherner Hirnschale und Dura wurde dasselbe erzeugt. Dauerte der Druck auf die Dura lange an, so traten auch Retinalblutungen und andere Erscheinungen wie bei alter Stauungspapille auf.

Auch der englische Nervenpathologe und sehr erfahrene Operateur Horsley vertritt nur die mechanische (Stauungs-) Theorie der Stauungspapille.

Ebenso ist E. v. Hippel, dem in Deutschland zurzeit wohl die größte operative Erfahrung zur Seite steht, der Ansicht, daß die Annahme von der Entstehung der Stauungspapille durch von seiten der intrakraniellen Neubildungen gelieferten Toxine unhaltbar geworden ist.

Schließlich spricht für die Drucktheorie die chirurgische, neuerdings so vielfach gemachte Beobachtung, daß nach operativer Eröffnung des Schädels eine frische Stauungspapille einsinken und zurückgehen kann.

Jedenfalls soll man bestrebt sein, klinisch wohl zu unterscheiden das Bild der einfachen deszendierenden Neuritis, eine Entzündung mit starker Rötung und Verschwommensein der Grenzen, und das Bild der pilzförmig geschwollenen Stauungspapille, letztere eine durch mechanische Verhältnisse bedingte Anschwellung des Sehnervenkopfes durch seröse Flüssigkeit. An dieser Auffassung ändert nichts die Tatsache, daß die Trennung dieser beiden verschiedenen Krankheitsbilder nicht in allen Fällen und von Anfang an möglich ist. Die stärkere Vergrößerung, die neuerdings vergrößernde Augenspiegel

z. B. der von Gullstrand geben, lassen dieses Ziel immer greifbarer werden.

Die typische Stauungspapille ist eines der sichersten Symptome eines Tumor cerebri. Aber nicht bei jedem Tumor cerebri ist sie vorhanden. Die Größe des Tumors ist für die intrakranielle Drucksteigerung und damit das Vorkommen der Stauungspapille nicht maßgebend, sie ist bei ganz kleinen Tumoren gefunden worden und kann bei viel größeren fehlen. Eher ist noch der Sitz des Tumors von Einfluß. Am häufigsten tritt sie bei Tumoren der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirns auf (sie ist dann meist beiderseitig und gleichartig auf beiden Augen), während sie seltener bei Tumoren an der Basis cranii gefunden wird. Auch bei Hirnabszeß ist die Stauungspapille seltener, es liegt das wohl daran, daß bei einem Abszeß Hirnmasse zerfällt und deshalb nicht eine solche Raumbehinderung stattfindet, wie bei einem Tumor, infolgedessen auch der Hirndruck bei Abszeß meist nicht erhöht ist. Bei Hirnlues, wenn sich tumorartige gummöse Massen gebildet haben, welche raumbeengend wirken, sowie bei der basalen Schwartenmeningitis ist eine Stauungspapille häufig, ebenso bei Hydrocephalus internus und Meningitis serosa; mitunter kommt sie auch beim Cysticercus cerebri vor.

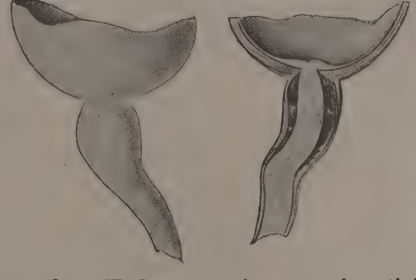


Fig. 534. Hydrops vaginae nervi optici bei Stauungspapille. (Nach Pagenstecher und Genth.)

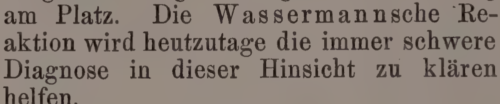
Man kann sich diese Tatsache vielleicht so erklären, daß in der hinteren Schädelgrube das Tentorium cerebelli den Raum beengt und wenig nachgiebig ist. Dadurch kommt es leicht zur Kompression des Aquaeductus Sylvii oder der Vena magna und zu Stauungen des Liquor cerebrospinalis in den vorderen Hirnventrikeln. Basale Tumoren dagegen können direkt die Einmündung des Zwischenscheidenraumes der Sehnerven in die Schädelhöhle verlegen und so das Eindringen der Zerebrospinalflüssigkeit in denselben direkt verhindern. Drückt hier ein Tumor direkt auf die Sehnerven, so kann eine einfache deszendierende Atrophia n. opt. entstehen (Druckatrophie ohne Entzündung und ohne Schwellung).

Bei **Ohrerkrankungen,** besonders bei **otitischen intrakraniellen Komplikationen,** sind Veränderungen der Papille sehr häufig. Diese können zweierlei Art sein, entweder sie entstehen durch Fortleitung einer Entzündung auf den Sehnervenkopf, wir finden dann aktive Hyperämie und spätere Neuritis, die sich fast stets auf den Sehnervenkopf begrenzt und keine oder minimale Schwellung verursacht. Sie ist wichtig, weil sie meningitische Reizung und in fortgeschrittenem Stadium Meningitis (besonders an der Schädelbasis) anzeigt. Sehr selten entstehen die Veränderungen durch einen verhinderten Abfluß des venösen Blutes aus der Vena centralis (Thrombose der Vena centralis, Sinusthrombose). Es entsteht passive Hyperämie, zu welcher Trübung des Gewebes und oft ein seröser Erguß in den Papillenkopf und in die umgebende Retina mit mehr oder weniger Schwellung hinzutreten kann (Neuroretinitis). Auch typische Stauungspapille kann durch Ohrerkrankungen verursacht werden.

Besonders einseitige, akut entstehende Neuritis intraocularis, oft unter dem Bilde der Stauungspapille, findet sich mitunter bei entzündlichen Erkrankungen der hintersten **Siebbeinzellen** und der **Keilbeinhöhle** (vgl. auch S. 665).

Auch **Orbitalerkrankungen**, besonders Tumoren oder auch entzündliche Prozesse, welche auf den Sehnerven drücken, können hochgradige Stauungspapille hervorrufen; diese Fälle bieten dann außerdem die sonstigen Zeichen einer Orbitalerkrankung (Exophthalmus usw.) und sind naturgemäß meistens einseitig.

Die **Therapie** der Stauungspapille muß sich natürlich, wenn möglich, in erster Linie gegen das zugrunde liegende Leiden richten. Am erfolgreichsten ist die Therapie bei den nicht seltenen gummösen Geschwülsten, die Quecksilber und Jodkali zuweilen noch zum Rückgang bringen. Man möge deshalb Kranke mit Tumorsymptomen bzw. Stauungspapille zunächst mit Hg-JK behandeln, jedoch ist wohl zu bemerken, daß man nicht zu viel Zeit verlieren darf. Fängt daher das Sehvermögen an, rasch zu sinken oder treten sonstige bedrohliche Symptome auf, so ist eine möglichst zeitige chirurgische Behandlung am Platz. Die Wassermannsche Reaktion wird heutzutage die immer schwere Diagnose in dieser Hinsicht zu klären helfen.



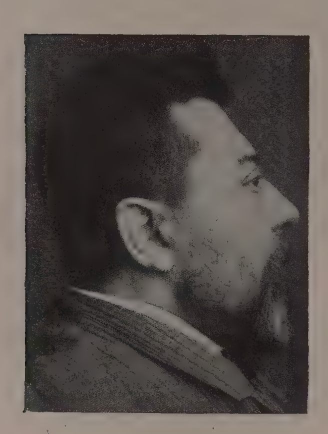
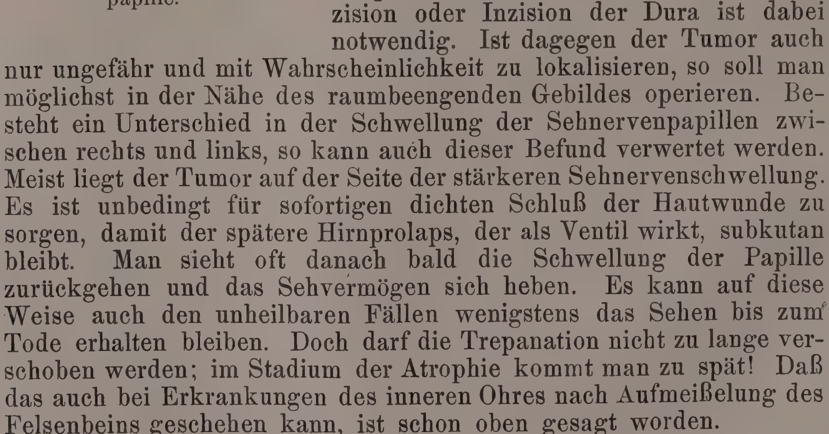


Fig. 535. Turmschädel mit neuritischer Atrophie des Sehnerven nach Stauungspapille.

Ist eine Lokalisation eines malignen Tumors möglich, so ist die chirurgische Entfernung anzustreben. Es ist zu erwarten, daß nach radikaler Beseitigung des Grundleidens (Tumor, Abszeß) so gut wie ausnahmslos die Stauungspapille verschwindet und ein gutes Sehvermögen erzielt wird, wenn nicht zu spät operiert ist, d. h. die Sehnervenfasern schon zugrunde gegangen sind. Auch kann, selbst wenn die lokale Diagnose unsicher ist, allein im Interesse der Erhaltung des Sehvermögens schon eine palliative Trepanation des Schädels indiziert sein. Am besten operiert man unter dem Musculus temporalis oder am Hinterkopfe. Die Exzision oder Inzision der Dura ist dabei notwendig. Ist dagegen der Tumor auch nur ungefähr und mit Wahrscheinlichkeit zu lokalisieren, so soll man möglichst in der Nähe des raumbeengenden Gebildes operieren. Besteht ein Unterschied in der Schwellung der Sehnervenpapillen zwischen rechts und links, so kann auch dieser Befund verwertet werden. Meist liegt der Tumor auf der Seite der stärkeren Sehnervenschwellung. Es ist unbedingt für sofortigen dichten Schluß der Hautwunde zu sorgen, damit der spätere Hirnprolaps, der als Ventil wirkt, subkutan bleibt. Man sieht oft danach bald die Schwellung der Papille zurückgehen und das Sehvermögen sich heben. Es kann auf diese Weise auch den unheilbaren Fällen wenigstens das Sehen bis zum Tode erhalten bleiben. Doch darf die Trepanation nicht zu lange verschoben werden; im Stadium der Atrophie kommt man zu spät! Daß das auch bei Erkrankungen des inneren Ohres nach Aufmeißelung des Felsenbeins geschehen kann, ist schon oben gesagt worden.



Anstatt der Trepanation ist auch die Quinckesche Punktion des Zerebrospinalsackes unterhalb des 2. bis 4. Lendenwirbels gemacht worden (Lumbalpunktion). Das Verfahren kann in einzelnen Fällen nützen und einen Rückgang der Stauungspapille bewirken, doch ist ein jedes brüske Ablassen bei Tumor-

verdacht peinlichst zu vermeiden, da sonst danach ein sofortiger Exitus auftreten kann! Jedenfalls ist die Lumbalpunktion kontraindiziert bei Verdacht auf Tumoren der hinteren Schädelgrube.



Fig. 536. Turmschädel mit neuritischer Optikusatrophie.
Im Röntgenbild sehr deutlich die Impressiones digitatae, infolge früherer intrakranieller Drucksteigerung.

(Die Lumbalpunktion ist dagegen oft von diagnostischer Wichtigkeit:

1. Wassermann des Liquor, bei Tabes in 70%; bei Paralyse in fast 100% positiv, ebenso bei luetischen Affektionen des Gehirns und der Hirnhäute;
2. Lymphozytose in fast 100% bei Paralyse; polynukleäre Leukozytose bei Meningitis acuta mit ca. 30% Lymphozyten bei tuberkulöser Meningitis;
3. Nonne-Goldscheidersche Globulinreaktion, eventuell
4. Bakterien und Geschwulstzellen im Liquor.)

Von besonderen operativen Verfahren bei gesteigertem Hirndruck und Stauungspapille (Tumoren des Gehirns, Hydrozephalus, Epilepsie) ist ferner zu

erwähnen der Balkenstich (Anton, v. Bramann). Die Operation bezweckt die Herstellung einer offenen Verbindung zwischen dem Ventrikel und dem subduralen Raum, wodurch für ausreichende Abführung des Liquors gesorgt werden soll. Diese Methode rückt neuerdings immer mehr in den Vordergrund. Auf Grund ausgedehnter Statistik kommt E. v. Hippel zu folgenden Sätzen: Die chirurgische Behandlung der Stauungspapille ist heute als das Normalverfahren anzusehen. Unter den Methoden, die dabei zum Ziele führen können, kommt dem Balkenstich eine erhebliche Bedeutung zu. Als der kleinste und ungefährlichste Eingriff (er kann unter Lokalanästhesie ausgeführt werden) ist er besonders im Frühstadium der Stauungspapille zu empfehlen. Versagt er, so kann ein weiterer Eingriff (Trepanation) nachgeschickt werden. In den späten Stadien empfiehlt sich wohl mehr, gleich die Trepanation zu machen.

Hierher gehören auch die Sehnervenleiden bei **Schädeldeformationen.** Bei mannigfachen, angeborenen Mißbildungen des Schädels (so besonders bei dem Turmschädel oder Spitzschädel, Skaphozephalus, und dem Kahnschädel, Hypsizephalus), ferner bei zu kleinen, zu großen Schädeln usw. kommen Sehnervenleiden zur Entwicklung, und zwar Neuritis nervi optici resp. Stauungspapille, neuritische Atrophie und einfache, primäre Atrophie des Sehnerven. Als Ursache dieser Sehnervenleiden sind mehrfach Hyperostosen des Schädels mit beträchtlicher Verengerung der Foramina optica, die von verdickten starren Knochenwänden umgeben sein können, nachgewiesen worden. Jedenfalls ist aber, wie auch die Röntgenbilder (Fig. 536) zeigen, eine starke intrakranielle Druckerhöhung mit im Spiele; soweit man frische Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte, hat man fast immer Stauungspapille gefunden, aus dieser entwickeln sich dann erst die entzündlichen und die atrophischen Zustände.

Das wachsende Gehirn wirkt bei frühzeitiger Verknöcherung der Schädelnähte, besonders der Koronalnaht, gleichsam wie ein Tumor. Deshalb hat man neuerdings auch vielfach operativ solche Zustände in Angriff genommen. In Betracht kommen in solchen Fällen bei frischer Stauungspapille zur Herabsetzung des intrakraniellen Druckes Lumbalpunktion, Trepanation, Ventrikelpunktion und Balkenstich.

Eine Operation hat natürlich nur Aussicht auf Erfolg, wenn sie rechtzeitig, d. h. zur Zeit der Entstehung der Sehstörung, im jugendlichen Alter bei noch nicht zu sehr gesunkenem Sehvermögen ausgeführt wird. Im späteren Leben, nach vollständig abgelaufenem Sehnervenprozeß, hat sie keinen Sinn mehr.

3. Erkrankungen des papillo-makulären Bündels im Sehnervenstamm (oder axiale Neuritis, auch Neuritis retrobulbaris genannt).

Folgezustand: Temporale Abblassung oder temporale Atrophie der Papille.

(Textfig. 543.)

Es gibt eine Anzahl von Allgemeinerscheinungen, welche die Sehnerven in bestimmter Weise in Mitleidenschaft ziehen, und zwar nicht in der Art, daß, wie bei der einfachen Neuritis von den umgebenden Häuten und der Peripherie die Entzündung in den Stamm des Sehnerven hineinkriecht, sondern so, daß direkt ein bestimmter Strang im Sehnervenstamm in elektiver Weise erkrankt.

Wir kennen das Bündel heute sehr genau, es ist zwar im normalen Sehnerv nicht markiert, tritt aber nach Degenerationen scharf hervor. Dieses mächtige, aus den zartesten Sehnervenfasern bestehende Bündel läuft hauptsächlich axial im Sehnerv um die zentralen Gefäße herum (daher auch axiales Bündel genannt), um sich kurz vor der Papille temporalwärts zu wenden und in der Netzhaut

seine Fasern direkt zu der Macula lutea zu senden. Wir nennen es deshalb das papillo-makuläre Bündel. Die Fasern dieses Bündels vermitteln also das schärfste Sehen in der Mitte des Gesichtsfeldes.

Die Lage des Bündels ist in den verschiedenen Abschnitten des Sehnerven eine verschiedene und erhellt aus den auf S. 653 in Fig. 511 gegebenen Bildern.

Man muß sich jedoch das Bündel nicht als ein für sich abgeschlossenes im Sehnerv vorstellen. Es ist dies nur sozusagen der Strang, um den sich die Erkrankung in mehr oder weniger weitem Umfange angliedert; dementsprechend kann das zentrale Skomtom winzig sein, so z. B. znweilen bei Diabetes, oder so groß, daß es fast das ganze Gesichtsfeld einnimmt. Ja es kann sogar in



Fig. 537. Querschnitt durch das Sehnervenende mit einem atrophischen Herd bei multipler Sklerose.

wenigen Tagen einen solchen Grad erreichen, daß überhaupt jede Lichtempfindung erloschen ist (akute retrobulbäre Neuritis). Immerhin sieht man beim Entstehen oder Abklingen der Sehstörung, daß sie von der Mitte des Gesichtsfeldes ausgegangen ist.

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit beginnt meist schnell und oft beiderseitig a tempo mit einem relativen zentralen Farbenskotom, und zwar für Rot und Grün (d. h. ein inselförmiger Ausfall im Gesichtsfeld, entsprechend der Stelle des Sehens mit der Macula lutea und Fovea centralis) bei freier Peripherie (vgl. Fig. 539—542). Infolgedessen haben die Kranken zwar einen freien Umblick und freie Orientierung, sie sehen und bemerken alles, aber sie sehen es nicht deutlich in seinen Einzelheiten. Diese erhebliche Sehstörung führt den Patienten zum Arzt. Es können zwar noch große Buchstaben erkannt werden, ein fließendes Lesen ist aber unmöglich geworden. Im Gesichtsfeld sind die Außengrenzen normal, im Zentrum erscheint

aber das weiße Testobjekt grau oder verwaschen. Ausschlaggebend ist die Untersuchung mit Farben, Grün und Rot (am besten in Form von 1 qcm großen Kärtchen vorgehalten) werden zentral nicht mehr erkannt, sie erscheinen nur schmutziggrau, während sie peripherer im Gesichtsfeld farbig gesehen werden. Die Form des Skotoms ist meist ein liegendes Oval. Geht der Prozeß weiter, so geht die anfangs noch erhaltene Farbenperzeption von Blau und Gelb zentral auch noch verloren, und es ist nun ein absolutes Farbenskotom da.

Während anfangs der Prozeß rückbildungsfähig ist, ohne Spuren zu hinterlassen, trifft das nach längerem Bestehen nicht mehr zu, die betroffenen Sehnervenfasern sind nicht mehr erholungsfähig, sondern sind atrophisch geworden. Das absolute Skotom bleibt dann



Fig. 538. Sklerotischer Herd, retrobulbär im Bereich des papillo-makulären Faserbündels bei disseminierter Sklerose. Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal. Im Bereich des Herdes Entfärbung = Zerstörung der Markscheiden.

das ganze Leben bestehen. Es pflegt jedoch der Krankheitsprozeß nicht ohne weiteres bis zu einer völligen Atrophie des Sehnerven mit völliger Erblindung weiter fortzuschreiten, es sei denn, daß sich eine progressive Degeneration noch als Komplikation hinzugeselle.

Ophthalmoskopisch ist anfangs nichts Abnormes zu sehen, da die Erkrankung in diesem Bündel meist eine Strecke weit hinter dem Bulbus den Sehnerv befällt (der viel gebrauchte Name hierfür Neuritis retrobulbaris trifft aber nicht das Charakteristische, da jede Neuritis n. opt. retrobulbär beginnen kann, z. B. die in den Meningen verlaufende Neuritis descendens). Zuweilen sieht man jedoch mit dem Augenspiegel ein leichtes Verschwommensein der Papillengrenzen, besonders an der temporalen Seite.

Geht der Prozeß in Atrophie des papillo-makulären Bündels über, so sieht man mit dem Augenspiegel auf der Papille den von den

Fasern eingenommenen keilförmigen Bezirk (s. Fig. 543), blaß oder weiß, wie bei einfacher Sehnervenatrophie werden (temporale Atrophie oder Abblassung). Wir erinnern uns aber, daß die temporale Hälfte der Papille im normalen Zustand schon meist etwas blasser ist als die nasale. Es ist also auch hier mit dem Augenspiegel, wenigstens im Beginn, die Diagnose nicht immer mit Sicherheit zu stellen, es gehört dazu der Nachweis eines zentralen Farbenskotoms.

Ätiologie. Zugrunde liegen der Krankheit meist chronische Intoxikationen, so besonders häufig mit Tabak und Alkohol,

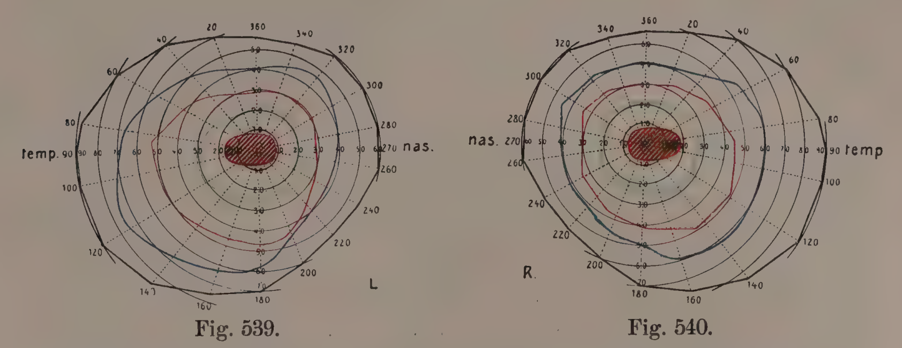


Fig. 539. Fig. 540.

Zentrales Farbenskotom für Rot und Grün, beiderseits, bei Intoxikationsamblyopie.

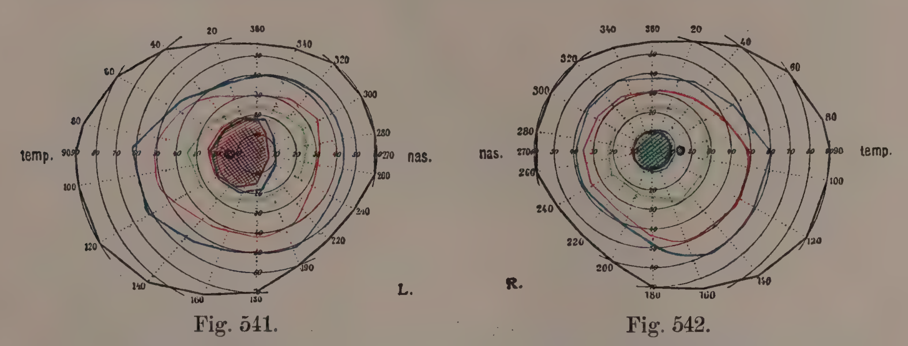


Fig. 541. Fig. 542.

Zentrale Skotome für alle Farben bei disseminierter Sklerose.

ferner gelegentlich mit Schwefelkohlenstoff (im Laboratorium oder in Kautschukfabriken), Arsen (dahin gehört auch das Atoxyl, das bei Behandlung der Syphilis und der Schlafkrankheit eine Rolle spielt)[1]), Jodoform, Chloral, Strammonium (bei Asthmatikern, die Strammoniumzigaretten rauchen), Thyreoidin usw., ferner Autointoxationen, namentlich nicht selten bei Diabetes, bei Beri-Beri, mitunter auch bei allgemeiner Karzinomatose usw.

Der alte Name „Intoxikations-Amblyopie“ ist aber nicht ohne weiteres für die ganze Gruppe zutreffend, da, wie wir gesehen haben, andere Vergiftungen wieder ganz andere Sehnervenerkrankungen machen, wie Chinin, Blei, Salizylsäure, Filix mas (s. S. 663). Überhaupt

1) Bei Salvarsan sind diese Sehnervenerkrankungen bisher nicht aufgetreten.

erfolgt die Einwirkung der einzelnen Gifte auf den Sehnerv in sehr verschiedener Weise.

Es gibt ferner eine Nervenkrankheit, welche häufig und dann oft sehr früh zu einer Erkrankung des papillo-makulären Bündels im Sehnerven führt, häufiger einseitig wie doppelseitig, das ist die multiple Sklerose. Es handelt sich dabei im Sehnerven um dieselbe Affektion wie im Rückenmark und Gehirn, d. h. eine fleckförmige Degeneration. Der erste Degenerationsherd im Sehnerv setzt sich aber meist gerade in diesem aus besonders zarten Fasern bestehenden Bündel fest und bleibt nicht selten darauf beschränkt. Es können aber auch andere Herde im Sehnerven folgen (fleckförmige Degeneration des Sehnerven), so daß es schließlich zu umfangreichem Schwunde der Markscheiden und einer Abblassung auch der ganzen Papille kommen kann. Man muß also bei zentralem Skotom, besonders bei einseitigem, auch auf multiple Sklerose untersuchen. Die Sehstörung kann sogar den andern Symptomen vorausgehen (vgl. auch Abschnitt „Allgemeinerkrankungen und Auge").

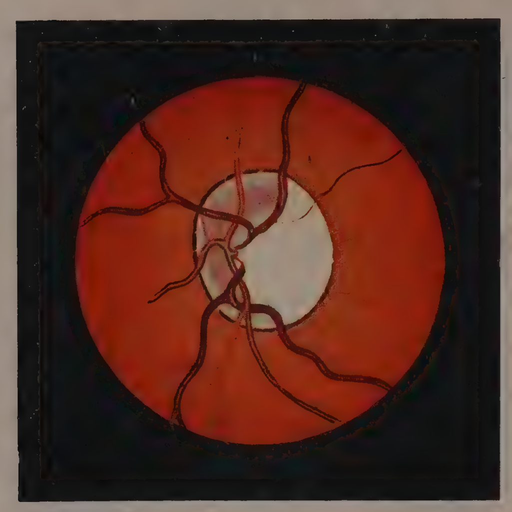


Fig. 543. Temporale Abblassung oder Atrophie des papillo-makulären Bündels im Sehnerv.

Sehr selten ist das zentrale Skotom bei Tabes dorsalis, jedoch kommt es vor.

Auch die Erkrankungen der tiefen den Optikuskanal begrenzenden Nebenhöhlen (hinterste Siebbeinzellen, Keilbeinhöhle) können den Sehnerven unter dem Bilde der vorwiegenden retrobulbären Störung des papillo-makulären Faserbündels beteiligen, vorauszugehen pflegt dem zentralen Skotom dieser Art eine Vergrößerung des blinden Fleckes.

Daß in anderen Fällen von hinterer Nebenhöhlenerkrankung sich das Bild der Neuritis optici entwickeln kann, wurde S. 663 erwähnt.

Ebenso kommt das Leiden bei Zahnerkrankungen vor, wohl unter Mitbeteiligung dieser Nebenhöhlen.

Pathologisch-anatomisch findet man eine Neuritis des interstitiellen Bindegewebes (Septenwerken), das zellreicher wird, wuchert, schließlich schrumpft und dann auch den Untergang des Parenchyms (der Nervensubstanz) herbeiführen kann. Die Neuritis wäre also das Primäre, die Erkrankung des Parenchyms das Sekundäre. Mit Birch-Hirschfeld neigt man neuerdings dazu, eine spezifische Wirkung des Giftes auf die Ganglienzellen in der Retina, vielleicht auch auf die Sehnervenfasern in dem Bereich des papillo-makulösen Bündels als das Primäre anzunehmen.

Die **Therapie** muß rasch einsetzen. Schonung der Augen, dunkle Brille, Enthaltung von Alkohol und Tabak. Bei anderen Vergiftungen

Vermeidung der Schädlichkeit, Abstinenz und Austreibung des Giftes aus dem Körper, so durch Schwitz- und Lichtbäder, Ableitung auf den Darm, Bewegung. Bei Verdacht auf Erkrankungen der Nebenhöhlen ist eine sofortige Operation indiziert.

Die Erkrankung kann sehr wohl in völlige Heilung übergehen, es muß dann die Schädlichkeit oder Grundkrankheit rasch gehoben werden. Am besten ist die Prognose bei den chronischen Vergiftungen, wenn die Behandlung rechtzeitig einsetzt. Nach längerem Bestehen gehen die betroffenen Fasern zugrunde. Doch führt die Krankheit fast nie zu völliger Erblindung, auch nicht bei der disseminierten Sklerose, weil die Achsenzylinder lange erhalten bleiben.

Gegenüber diesen mehr chronischen Formen der umschriebenen Neuritis des papillo-makulären Bündels gibt es auch eine, allerdings viel seltenere akute Neuritis, an der sich dieses Bündel besonders stark beteiligt (**Neuritis retrobulbaris acuta** genannt). Sie kann in wenigen Tagen oder Stunden ein oder beide Augen derartig befallen, daß jede Lichtempfindung erloschen ist. Wenn man jedoch bei solchen Fällen, die direkt mitten vor den Augen selbst ein intensives Licht nicht mehr sehen, die Peripherie des Gesichtsfeldes am Perimeter mit einem Licht ableuchtet, so zeigt sich zuweilen, daß noch an den Außengrenzen des Gesichtsfeldes ein schmales Streifchen Lichtempfindung erhalten geblieben ist. Diese Untersuchung, jedenfalls aber die Art des Rückganges der Sehstörung beweist, daß es sich um ein riesiges, absolutes, zentrales Skotom handelt, das ganz oder häufiger fast ganz die Außengrenzen des Gesichtsfeldes erreicht.

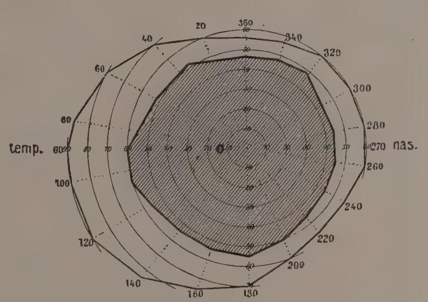


Fig. 544. Einseitiges großes zentrales Skotom während der Rückbildung einer akuten retrobulbären Neuritis (bei disseminierter Sklerose).

Das Auftreten dieser Erkrankung wird meist von dumpfen oder heftigen Schmerzen in oder hinter dem Auge oder in der befallenen Kopfhälfte begleitet. Besonders bei Bewegungen des Auges steigern sich die Schmerzen, ebenso bei Druck auf das Auge. Äußerlich ist an dem Auge nichts zu bemerken, ophthalmoskopisch ist entweder nichts Abnormes an der Papilla nervi optici zu bemerken oder man sieht nur ein leichtes Verschwommensein der Grenzen und eine leichte Verengerung der sichtbaren Gefäße. Der Entzündungsherd liegt eben meist eine Strecke weit hinter dem Sehnervenkopf. Wichtig ist die Herabsetzung der direkten Lichtreaktion der Pupille.

Der Verlauf der Erkrankung pflegt ein sehr langsamer zu sein, doch ist die Prognose meist leidlich günstig. In den seltensten Fällen bleibt die absolute Amaurose bestehen. Meist geht die Sehstörung allmählich zurück, und zwar dann stets so, daß das Skotom sich von den stets unveränderten Außengrenzen des Gesichtsfeldes allmählich zurückzieht und kleiner wird. Entweder tritt dann völlige Heilung mit voller Sehschärfe wieder ein oder es bleibt ein mehr oder weniger kleines relatives Skotom zurück.

Als Ursache dieser Krankheit ist in erster Linie die disseminierte Sklerose zu nennen. Beobachtet man die Fälle jahrelang weiter, so stellen sich auffallend häufig sklerotische Symptome ein, auch bei Patienten, welche zur Zeit der akuten retrobulbären Neuritis noch keine sonstigen Nervenerscheinungen darboten. Die Sehnervenerkrankung kann also zu den Frühsymptomen der Sklerose gehören!

Auch Druck auf den Sehnerven, sowie übergreifende Entzündung, bei Entzündung der tiefsten Siebbeinzellen und des Keilbeines kann gelegentlich ein ähnliches Bild erzeugen (deshalb ist rhinologische Untersuchung nötig!).

Ferner finden sich angeschuldigt Erkältungen, z. B. Durchnässungen mit nachfolgendem Sitzen bei kalter Zugluft, Überanstrengungen, Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Ausbleiben der Menses usw. Auch während der Laktation kann Neuritis retrobulbaris acuta vorkommen, offenbar infolge von Stoffwechselstörungen. Unterbrechung des Stillens pflegt schnelle Heilung zu bringen. Es gibt schließlich Fälle, bei denen sich ein Grund überhaupt nicht auffinden läßt.

Die Behandlung ist die, wie wir sie auch sonst bei einer akuten Neuritis anwenden. Im Beginn pflegt ganz besonders eine energische Schwitzkur (mit Natr. salicyl. oder Aspirin, oder Pilokarpininjektionen, oder im Lichtbad) Erfolge herbeizuführen, später Jod. Auch für Ruhe des Auges durch Abhalten des Lichtes (dunkle Brillen) ist zu sorgen. Zuweilen wirken Blutentziehungen an der Schläfe (durch Blutegel oder Heurteloupe) gute Dienste.

Hierher gehört auch die **hereditäre oder familiäre Sehnervenatrophie** (Neuritis optici axialis hereditaria). Gewöhnlich um die Zeit der Pubertät treten bei Mitgliedern einer Familie, zuweilen in mehreren Generationen, akut Sehstörungen auf unter der Form eines zentralen Skotoms. Das männliche Geschlecht ist häufiger betroffen, Frauen nur selten, doch vererben die Frauen das Leiden wieder auf die männlichen Nachkommen. Meist wird ein Auge nach dem andern betroffen, doch können auch beide Augen zu gleicher Zeit befallen werden. Ophthalmoskopisch findet sich anfangs eine leichte Neuritis nervi optici, Hyperämie, Trübung des Gewebes und leichtes Verschwommensein der Grenzen, allmählich tritt Abblassung der Papille ein, besonders auf der temporalen Seite. Meist kommt es nicht zu einer totalen Erblindung, sondern das periphere Sehen pflegt erhalten zu bleiben. Die Ursachen des Leidens kennen wir nicht zur Genüge.

4. Einfache Sehnervenatrophie.

A. Primäre (tabische, progressive) Degeneration (Atrophie) des Sehnerven.

(Tafel III, Fig. 3.)

Der einfache Ausdruck „Atrophie des Sehnerven“ ist nicht ausreichend für eine Diagnose, da schließlich jede Krankheit des Sehnerven zu Atrophie, d. h. zum Untergang der Nervenfasern, führen kann. Aus den verschiedenen Arten der Atrophie hebt sich eine klinisch und anatomisch scharf umschriebene Erkrankung ab, die in dem primären progressiven Zerfall der Sehnervenfasern besteht ohne Entzündungserscheinungen. Diese Krankheit, die ich direkt tabische Degeneration des Sehnerven nennen möchte, ist für den genau

Untersuchenden meist nicht zu verkennen und bedeutet immer eine Teilerscheinung der Tabes dorsalis oder Taboparalyse.

Wir erkennen die Krankheit durch das Gesichtsfeld und den ophthalmoskopischen Befund. Der klinische Verlauf ist ein außerordentlich regelmäßiger. Der Verfall der Nervenfasern beginnt ohne Ausnahme in der Peripherie des Gesichtsfeldes (vgl. Fig. 546 bis 548) meist von der temporalen Seite her, jedoch kann der Defekt auch an einer anderen Stelle beginnen, immer jedoch schneidet er von der Peripherie sektorenförmig ein. Wir können auf das genaueste die ersten Anfänge diagnostizieren. Zunächst engt sich das Gesichtsfeld für Grün ein, die periphere Grenze des Grün zieht sich von dem Rot zurück, meist zunächst nur temporalwärts, darauf folgt bald in derselben Weise Rot. Die Grün-, dann sehr bald die Rotempfindung geht schließlich ganz verloren. Das zentrale Sehen, das anfangs noch intakt war, ist nun auch mäßig herabgesetzt. Relativ viel später engen sich die Grenzen für Blau ein (vgl. Fig. 546 bis 548), bis diese Empfindung schließlich auch ganz erlischt (totale Farbenblindheit). (Dieser Zustand ist wohl zu unterscheiden von einem zentralen Skotom, bei dem peripherwärts Farben immer noch erkannt werden.) Von der Zeit ab, wo Blau beginnt sich einzuschränken, engt sich gewöhnlich auch die Außengrenze für Weiß ein, und zwar wieder meist sektorenförmig von der temporalen Seite her (einer rein konzentrischen Einengung ist zu mißtrauen, da sie vielfach auf Schwäche oder Unaufmerksamkeit des Patienten beruht). Schließlich erreicht der Defekt den Fixierpunkt, überschreitet ihn, es bleibt dann noch eine kurze Zeit ein kleines exzentrisches Gesichtsfeld übrig, und endlich tritt völlige, unheilbare Erblindung ein. Eine Besserung ist naturgemäß in jedem Stadium ausgeschlossen. Aber auch ein Stillstand für längere Zeit kommt nur selten vor. Untersucht man genau, so ist der Prozeß in dieser Zeit doch, wenn auch sehr langsam, fortgeschritten.



Fig. 545. Primäre (tabische) Atrophie mit scharfen Rändern der Papille.
(Blonder Augengrund mit durchschimmernden Chorioidealgefäßen.)

Die Erkrankung ist stets beiderseitig, es ist jedoch die Regel, daß nicht beide Augen zu gleicher Zeit ergriffen werden, sondern ein Auge erheblich später (um Wochen oder Monate) nach dem anderen befallen wird. Meistens kommen die Patienten mit einer Sehstörung auf einem Auge zum Arzt. Sie klagen vor allem, daß mit diesem Auge alles blasser und farbloser aussehe. Man findet schon einen großen Gesichtsfelddefekt. Das andere Auge ist scheinbar noch ganz gesund, untersucht man jedoch genau die Peripherie des Gesichtsfeldes, be-

sonders mit Farben in der oben geschilderten Weise, so findet man doch schon den leisen Beginn der Erkrankung auch hier. Der Beginn der Erkrankung bleibt dem Patienten eben lange unbemerklich.

Bis zur Erblindung vergehen viele Monate, häufiger mehrere Jahre.

Ophthalmoskopisch bekommt die sonst rötliche Papille, meist zuerst auf der nasalen (im umgekehrten Bild temporalen) Hälfte, einen weißen oder bläulichweißen Ton (wie Porzellan oder bläuliches Papier), der sich dann allmählich über die ganze Papille erstreckt. Wenn die Degeneration auch ganz der grauen Atrophie der Hinterstränge entspricht, so ist doch ophthalmoskopisch kein grauer Ton sichtbar. Die Gefäße zeigen gar keine Veränderungen oder verengern sich nur unbedeutend in den späten Stadien. Ebenso tritt nur selten eine seichte Exkavation der Papille auf. Die ophthalmoskopische Diagnostik steht der durch das Gesichtsfeld sehr nach, da in frühen Stadien mit dem Augenspiegel allein die Farbenunterschiede nur schwer zu konstatieren sind und trügerisch sein können. Jedenfalls bedarf der ophthalmoskopisch gefaßte Verdacht der Bestätigung durch einen Gesichtsfelddefekt, um sicher zu sein.

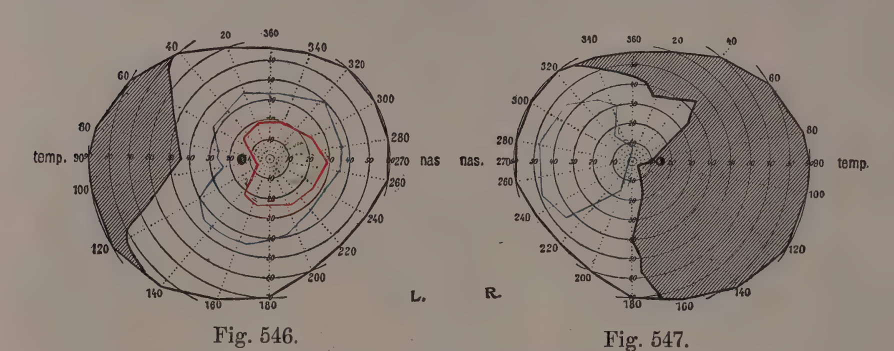


Fig. 546. Fig. 547.

Sektorenförmige Gesichtsfelddefekte bei doppelseitiger tabischer Sehnervenatrophie. Rechts Rot und Grün verschwunden.

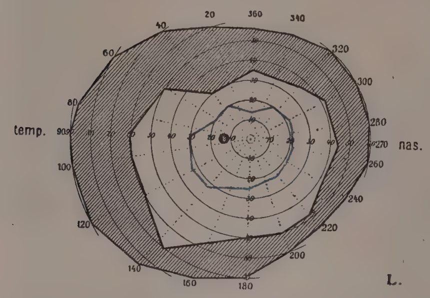


Fig. 548. Tabische Optikusatrophie. Einschränkung mehr konzentrisch. Rot und Grün fehlen bereits.

Die glaukomatöse Exkavation der Papilla nervi optici muß hier wegen der Differentialdiagnose nochmals erwähnt werden (vgl. im übrigen „Glaukom", S. 578 ff. und Tafel III, Fig. 2) und Ophthalmoskopische Differentialdiagnose (S. 83).

Eine einfache Sehnervenatrophie, aber mit sehr engen Gefäßen, kommt schließlich zur Ausbildung nach Verschluß der Art. centr. retinae (vgl. Tafel VI, Fig. 1), ferner bei alten Leuten mit Arteriosklerose.

Daß das ophthalmoskopische Bild der einfachen Atrophie auch auf andere Weise, bei Leitungsunterbrechung und Druck auf den Sehnerven, entstehen kann, wird noch auf S. 684 besprochen werden.

Die Krankheit ist nur ein Symptom der Tabes dorsalis, glücklicherweise ein nicht sehr häufiges, in nur ca. 15 % der Tabesfälle stellt sich das Optikusleiden ein. Diese Komplikation ist eben deshalb so schwerwiegend, weil die davon einmal Betroffenen langsam aber sicher der Erblindung entgegengehen (bei Optikusleiden durch Hirnlues ist dies viel seltener). Auch bei der progressiven Paralyse findet sie sich, wenn diese mit Tabes kompliziert ist. Sie ist stets ein Frühsymptom, in späten Stadien der Tabes kommt sie merkwürdigerweise nicht mehr vor. Eine idiopathische Sehnervenerkrankung dieser Art, von der früher so viel die Rede war, gibt es wohl überhaupt nicht. Diese Ansicht ist daraus entstanden, daß dies Sehnervenleiden in einigen Fällen das überhaupt erste Symptom der Tabes sein kann: Man fand die ersten ataktischen Symptome erst 2 Jahre nach dem Beginn der Sehnervenatrophie, andere Beobachter konnten ein Intervall von 7 Jahren konstatieren, ja es gibt Fälle, wo Atrophia n. opt. 10 Jahre lang einziges Symptom bleibt, dann erst setzten andere tabische Erscheinungen ein.

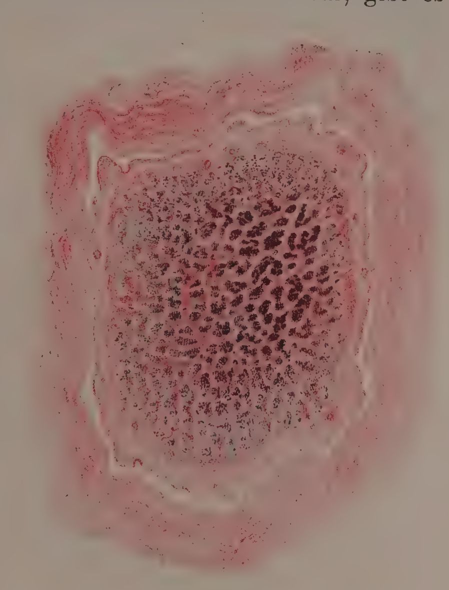


Fig. 549. Vorgeschrittene tabische Optikusatrophie. Markscheidenfärbung. Nervenfasern großenteils zerstört. Beginnende Schrumpfung des Nerven.

So kommt es, daß die davon betroffenen Patienten meist noch keine Ahnung von ihrem zugrunde liegenden Leiden haben. Untersucht man jedoch genau, so findet man fast immer reichlich andere Symptome (Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre, entrundete Pupillen, lanzinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, Sensibilitätsstörungen, gastrische Krisen, Rombergsches Phänomen, Fehlen der Patellarreflexe usw.).

In einigen Fällen handelt es sich überhaupt um sogenannte abortive Formen der Tabes. Obgleich sicher Tabes vorhanden ist, kommt es gar nicht zur Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes, sondern die Krankheit mit etwaigen Symptomen bleibt stehen oder schleicht sehr langsam hin. Die aber einmal begonnene Sehnervendegeneration geht, wenn auch langsam, weiter bis zur vollständigen Amaurose.

Dem Leiden liegt in den allermeisten Fällen eine alte Syphilis zugrunde.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um einen primären, nicht entzündlichen Zerfall der Sehnervenfasern, denselben Prozeß, wie wir ihn bei Tabes in den Hintersträngen des Rückenmarkes finden. Die Nervenfasern verlieren ihre weißen Scheiden und verwandeln sich in äußerst feine Fibrillen.

So wird nach und nach eine Faser nach der anderen und ein Bündel nach

dem anderen zum Zerfall gebracht. Ein atrophischer Sehnerv erscheint auf dem Querschnitt verdünnt und mehr oder weniger eckig geschrumpft (vgl. Fig. 549 und 550). Die Farbe ist grau und glasig. Mikroskopisch sind die Bindegewebsbalken verdickt, kernreich und näher aneinander liegend. In den Maschen zwischen ihnen findet sich kein Nervenfaserdurchschnitt mehr, sondern nur ein feinfaseriges Maschenwerk, bestehend aus Glia, Myelintropfen und feinfaserigen, marklosen, degenerierten Fibrillen.

Man nimmt an, daß der degenerative Vorgang ganz peripher am bulbären Ende des Sehnerven beginnt. Nach der Neuronenlehre und den Beobachtungen müssen wir sogar folgern, daß der Prozeß in der Peripherie der Retina von der Ganglienzellenschicht (dem dritten Neuron in der Retina) ausgehe (die Sehnervenfasern sind die Achsenzylinderfortsätze der Ganglienzellen in der Ganglienzellenschicht); gehen die Zellen zugrunde, so müssen die Fortsätze auch

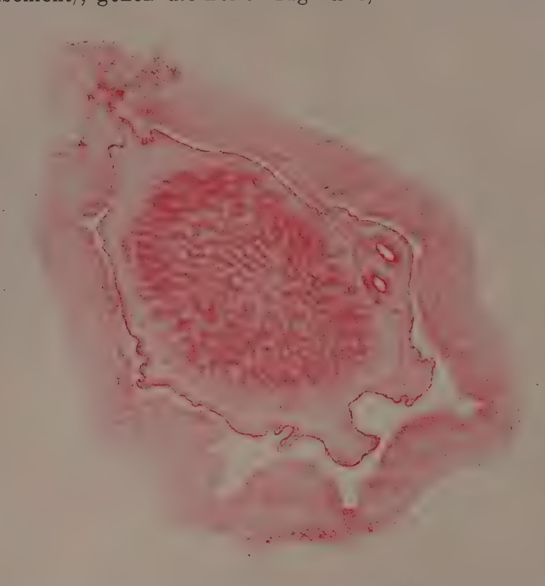


Fig. 550. Höchstgradige Schrumpfung des Sehnerven nach totaler tabischer Atrophie. Querschnitt enorm verkleinert, Scheiden kollabiert.

zerfallen. In dieser Beziehung ist uns eine klinische Beobachtung von Wagenmann von großem Interesse. Er hatte einen tabischen Patienten mit erhaltenen markhaltigen Nervenfasern in der Retina in Beobachtung und konnte mit dem Augenspiegel beobachten, daß der Schwund der sichtbaren Markhüllen zu einer Zeit vollendet war, als im Gesichtsfeld nur eine Undeutlichkeit sich nachweisen ließ, daß er also dem vollkommenen Ausfall im Gesichtsfeld vorangegangen war.

Ganz neuerdings scheint die Lehre von dem rein degenerativen Charakter der Krankheit erschüttert. Wie in der Hirnrinde bei der Paralyse, so lassen sich auch mit feineren Methoden exsudative Prozesse im atrophischen Sehnerven nachweisen. Als Noxe dafür könnte dann wohl die Spirochaeta pallida in Betracht kommen, die allerdings noch nicht nachgewiesen worden ist. Bewahrheiten sich solche Ansichten, so wären die Befunde auch für die Therapie von größter Bedeutung. Auch scheint nach diesen Untersuchungen als Entstehungsort der Atrophie im wesentlichen der intrakranielle Teil des Optikus in Frage zu kommen, so daß es sich um eine deszendierende Atrophie im Anschluß an entzündliche, weiter zentralwärts gelegene Prozesse handeln würde (Stargardt).

Die tabische Sehnervenatrophie ist immer progressiv. Sie führt schließlich früher oder später zu einer totalen Amaurose beider Augen.

Es ist aber sehr verschieden, wie rasch dieses traurige Endresultat eintritt. Die Therapie ist höchstens imstande, den Endausgang hinauszuschieben.

Es sei erwähnt, daß bei Tabes dorsalis in seltenen Fällen auch der umgekehrte Weg, ein zentrales Skotom mit Erhaltensein der peripheren Partien um Gesichtsfeldpartien, also eine Degeneration des papillo-makulären Bündels vorkommt. Meist handelt es sich um Komplikation mit „Intoxikationsamblyopie“ (vgl. S. 675).

Therapie. Lokal ist eine möglichst ausgiebige Schonung der Augen anzuempfehlen, Vermeidung von anhaltendem Lesen, von starkem Lichte, namentlich künstlicher Beleuchtung. Die sonst so oft überflüssigerweise verordneten dunklen Schutzbrillen sind hier am Platze, von größter Wichtigkeit ist überhaupt körperliche und geistige Ruhe. Ob der Beruf aufzugeben ist, das kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. Natürlich ist es bei einem sehr anstrengenden Beruf das beste, wenn es die Umstände und Verhältnisse erlauben. Man wird aber auch nicht zu grausam sein, dem Patienten nun alle Beschäftigung und den Lebensmut zu nehmen.

Früher hielt man viel von Strychnininjektionen in die Schläfe, die jedoch meist nur vorübergehend das Gesichtsfeld etwas erweitern, ferner wird empfohlen die Anwendung des konstanten Stromes, auf das Auge selbst appliziert.

In Fällen, wo sicher Syphilis nachgewiesen ist, besonders wenn der Beginn noch nicht lange zurückliegt, kommt eine Schmierkur in Frage. In jedem Falle darf diese nicht zu energisch appliziert werden, sie darf den Kranken nicht schwächen, sonst kann sie mehr schaden wie nützen. Sinkt während der Quecksilberkur das Sehen nur etwas, so muß man sofort abbrechen. In jedem solchen Falle ist aber Jodkali angezeigt. Manche Autoren verordnen gern das Zittmannsche Dekokt. Auch Salvarsan ist oft nützlich.

Im übrigen hat sich die Therapie gegen das Grundleiden zu richten. Bei Tabes Arsenik oder Argentum nitricum innerlich, äußerlich vorsichtige Hydrotherapie (unvorsichtig angewendet schadet sie oft enorm), systematische Übungstherapie nach Fraenkel und Goldscheider und anderes mehr. Vor allen Dingen verlangsamt ein ruhiges, behagliches Leben mit guter Ernährung, aber frei von jeglichen körperlichen Exzessen, auch den weiteren Zerfall der Sehnervenfasern um ein erhebliches.

B. Andere Formen der einfachen Sehnervenatrophie.

Atrophie der Nervi optici nach Blutverlust.

Wie schon in den Hippokratischen Schriften erwähnt wird, kann nach starken Blutverlusten durch ein Sehnervenleiden Erblindung eintreten. Am häufigsten handelt es sich dabei um Magenblutungen oder um die verschiedensten Uterinblutungen.

Die Sehstörung ist fast immer beiderseitig. Gewöhnlich tritt sie nicht sofort nach dem Blutverlust ein, sondern entwickelt sich erst im Laufe der nächsten 2—3 Tage bis zu völliger Erblindung. Häufiger sind die partiellen Atrophien der Sehnerven. Es tritt in solchen Fällen ebenfalls die Sehstörung allmählich ein, erreicht nach einigen Tagen ihr Maximum, um sich dann wieder zu heben und meist nach einigen Wochen in ein bleibendes Stadium einzutreten. Meistens finden sich dann mehr oder weniger große Gesichtsfelddefekte.

Der ophthalmoskopische Befund kann anfangs negativ sein, bald aber sieht die Sehnervenscheibe weiß, halbdurchscheinend, wie Milchglas aus, ohne Entzündungserscheinungen.

Es handelt sich um eine primäre fettige Entartung der Sehnerven (Ziegler), hervorgerufen durch anhaltende Anämie im Gebiete der Arteria ophthalmica.

Retrobulbäre Leitungsunterbrechungen

durch Verletzung des Sehnerven. Der Sehnerv kann innerhalb der Orbita von eindringenden Fremdkörpern teilweise oder ganz durchtrennt werden. Z. B. bei Schläfenschüssen gehen die Kugeln sehr oft nicht in das Gehirn, sondern in die Orbita und zerreißen den Sehnerv. Es tritt nach einer solchen Durchtrennung, je nachdem, teilweise oder völlige Erblindung auf. Nicht selten geht die Kugel quer durch beide Orbitae.

Liegt die Durchtrennung dicht hinter dem Bulbus, in dem Bezirk des Sehnerven, welcher die zentralen Gefäße führt, so ist ophthalmoskopisch direkt eine Unterbrechung der Blutzirkulation zu sehen. Liegt aber die Leitungsunterbrechung höher, so sind mit dem Augenspiegel zunächst gar keine Veränderungen an der Papille zu sehen. Erst nach Wochen wird die Papille blaß, wenn die deszendierende Atrophie den Sehnervenkopf erreicht hat.

Nicht selten tritt ein Gesichtsfelddefekt oder eine einseitige Erblindung aut nach einem Schlag oder Fall auf den Kopf. Es handelt sich dann meist um eine indirekte Sehnervenverletzung durch Quetschung in dem Foramen opticum; es ist das eines der sichersten Symptome einer Schädelbasisfraktur. Denn diese Frakturen laufen sehr oft quer durch das Foramen opticum, in dem der Sehnerv so dicht eingefügt liegt, daß die Dura mater zugleich das Periost bildet. Es genügt also die geringste Verschiebung des Knochens hier, um den Sehnerv abzuquetschen. Anfangs ist dann ophthalmoskopisch keine Veränderung nachweisbar, erst nach Wochen oder Monaten beginnt die deszendierende Atrophie sichtbar zu werden. Eine solche Fraktur an der Schädelbasis kann auch doppelseitig sein und sich mit Lähmungen anderer basaler Hirnnerven, besonders des Abduzens, vergesellschaften.

Nach einer Leitungsunterbrechung in der Sehbahn oberhalb des Chiasmas (Gehirnverletzung) tritt, wie S. 656 auseinandergesetzt worden ist, homonyme Hemianopsie ein. Ist der Tractus opticus verletzt, so kommt es noch allmählich zu einer Atrophie. Liegt die Verletzung aber weiter zentral, dann bleibt die Papille normal, denn die dadurch gesetzte Atrophie der Sehfasern springt nicht von einem Neuron auf das andere über. Es würde also z. B. nach einer isolierten Verletzung des Kuneus (Fraktur des Schädeldaches am Hinterhaupt) niemals eine Sehnervenatrophie auftreten.

Druckatrophie.

Ähnlich der Leitungsunterbrechung durch Verletzung wirkt die Druckatrophie. Sie kann von jeder Stelle aus durch Exsudate, unter denen die basale Lues besonders bedeutsam ist, Geschwülste, z. B. Exostosen, die auf den Sehnerven drücken, ausgelöst werden. Es geschieht das besonders in der Gegend der interkraniellen Optici an der Schädelbasis, am Chiasma, sowie am Foramen opticum. Hier genügen oft schon geringe Schwellungen, um die Sehnervenfasern in mehr oder weniger großen Mengen zur Atrophie zu bringen.

In der Gegend des Austrittes des Sehnerven aus der Schädelhöhle liegt der Sehnerv direkt der Karotis auf, und die Zweige der letzteren, die A. ophthalmica und die A. cerebri communicans ant., bleiben noch eine Strecke weit mit dem Sehnerv in dichter Berührung. Bei Arteriosklerose[1]) der Karotis können die starren Wandungen dieser Gefäße sich direkt in den Sehnerven einbohren und so Atrophie bewirken; auch Aneurysmen der Schädelbasis können Druckatrophie der Sehnerven und des Chiasma machen.

---

1) Bei Arteriosklerotikern im höheren Alter kommt überhaupt einfache Sehnervenatrophie gelegentlich vor, ohne tabische Erscheinungen.

Ferner können Prozesse in der benachbarten Keilbeinhöhle oder den hintersten Siebbeinzellen direkt auf den Sehnerven wirken. Auch basale Tumoren im vorderen Teil (z. B. solche der Hypophyse) rufen häufig Druckatrophie der Sehnerven hervor, während sie nur selten Stauungspapille verursachen.

Alle diese Formen von deszendierender Atrophie brauchen, wenn sie unter geringen entzündlichen Erscheinungen oder ohne solche sich entwickeln, nicht eigentlich das ausgesprochene Bild der neuritischen Atrophie zu geben. Die Grenzen der Papille bleiben auch nach der totalen Abblassung scharf, so daß das ophthalmoskopische Aussehen dem der tabischen Atrophie oft nahe kommt. In solchen Fällen ist die allgemeine Untersuchung und der klinische Verlauf, der ein ganz anderer ist, ausschlaggebend: bei der tabischen schon im Beginn der Sehstörung die ophthalmoskopisch sichtbare Abblassung, bei der deszendierenden, retrobulbär beginnenden Atrophie eilt dagegen die Sehstörung der ophthalmoskopischen Veränderung voraus und selbst nach Monaten ist oft ein Mißverhältnis zwischen Hochgradigkeit der Sehstörung und relativ geringer Atrophie der Papillle charakteristisch.



Fig. 551. Akromegalie. (Plumper Schädel, vergrößerte Hände im Vergleich zu denen der älteren Schwester.) Temporale Hemianopsie (vgl. Gesichtsfelder) durch Druck der Hypophyse.

Als besonders wichtig sind die **Hypophysentumoren** zu erwähnen, die mehr oder weniger stark den intrakraniellen Teil des Sehnerven, insbesondere das Chiasma, belasten.

Die Hypophysentumoren gewinnen immer mehr an Interesse, da sie operativ zugänglich werden und offenbar häufiger sind als früher angenommen. Sie kommen vor mit und ohne Akromegalie im Verhältnis von etwa 2:1. Während die sonstigen zerebralen Herderscheinungen außerordentlich zurücktreten (wie Kopfschmerz, Erbrechen, epileptiforme Anfälle, komatöse Zustände, Schlafsucht, Demenz, trophische Störungen, Polyurie, Diabetes, Amenorrhoe), geben gerade die Augensymptome bei den Hypophysisaffektionen für die Lokalisation des Tumors die bindendsten Anhaltspunkte.

Nicht unwesentlich unterstützt die Diagnose das Röntgenbild (Fig. 536). Es zeigt vor allem die erhebliche Vergrößerung der Sella turcica.

Die temporale Hemianopsie (s. Fig. 552 und 553) ist die bei weitem häufigste Form der Sehstörung und sehr charakteristisch für die Schädigung des Chiasmas, viel seltener ist homonyme Hemianopsie. Die temporale Hemianopsie bei Hypophysisdruck beginnt mit Vorliebe in der oberen Hälfte. Sie kann allmählich auch auf die nasalen Hälften übergreifen. Oft ist der ophthalmoskopische Befund im Anfang negativ, aber bald zeigt sich neben der Gesichtsfeldanomalie das Bild der einfachen Optikusatrophie, die als absteigende Atrophie zu deuten ist. Neuritis und Stauungspapille kommen nur sehr selten vor, ebenso Augenmuskelstörungen, besonders des Okulomotorius. Lidanomalien als Teilerscheinung der Akromegalie und Exophthalmus lassen sich nicht selten feststellen.

Das eigentliche Wesen der Augenstörungen ist bei den Hypophysistumoren mit und ohne Akromegalie in einer direkten Druckwirkung der Geschwulst auf die basalen optischen Leitungsbahnen und die betroffenen Augenbewegungsnerven zu suchen.

Da hier nicht nur maligne, sondern oft auch gutartige Tumoren (Adenome; Struma der Hypophyse) in Betracht kommen, welch letztere mit langen Re-

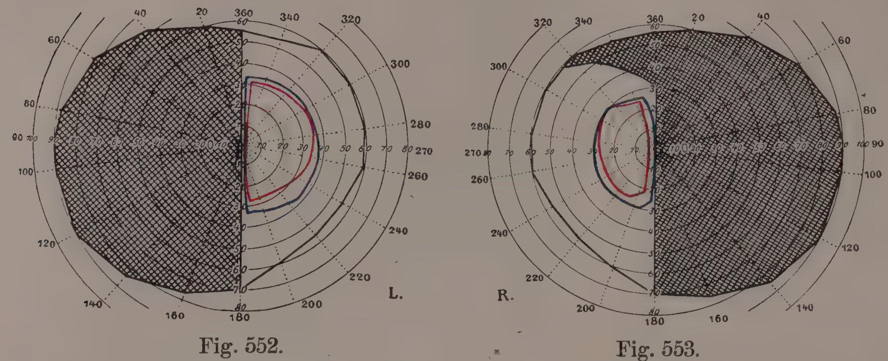


Fig. 552. Fig. 553.

Temporale Hemianopsie bei Hypophysistumor.
Rechts greift die Einengung auf die nasale obere Hälfte über.

missionen verlaufen, so ist es begreiflich, daß nicht selten unter innerer Behandlung mit Hypophysentabletten und Jodpräparaten das Wachstum und die Sehstörung zum Stillstand, ja zu teilweiser Rückbildung kommen. Geht die Sehstörung aber auch auf die nasalen Hälften über und bedroht sie die zentrale Sehschärfe, so kommt eine Strahlentherapie (vom Rachen und der Nase aus, oder kombiniert von der Schläfe), schließlich auch eine operative Entlastung in Frage durch Freilegung der Sella turcica von der Keilbeinhöhle aus mit mehr oder weniger ausgedehnter Entfernung des Tumors.

Geschwülste des Sehnerven.

Es gibt primäre und sekundäre Sehnervengeschwülste. Als primär bezeichnet man sie, wenn sie innerhalb der Dura mater des Sehnerven entstanden ist. Hier kommt eine eigenartige Sehnervengeschwulst vor, die im Jugendalter beginnt und sehr langsam wächst. Sie sitzt meist nicht unmittelbar hinter dem Bulbus, sondern ein Stück von 5—10 mm hinter dem Bulbus bleibt frei. Dann erhebt sich der walzenförmige Tumor, um meist vor dem Foramen opticum wieder abzufallen. Bei diesen relativ gutartigen Geschwülsten handelt es sich meist um eine Art Myxosarkome. Daneben finden sich seltener Endotheliome der Scheiden und tuberkulöse und syphilitische Geschwülste.

Das gemeinsame Symptom der primären Sehnervengeschwülste ist der Exophthalmus, bei dem der Bulbus gerade nach vorn gedrängt ist. Die Beweglichkeit des Bulbus nach allen Seiten hin bleibt lange erhalten. Frühzeitig tritt Erblindung ein.

Sekundär kann der Sehnerv durch die verschiedensten retrobulbären Geschwülste ergriffen werden (vgl. hierzu: Geschwülste der Orbita).

Therapie: Operative Entfernung. Zuweilen gelingt dies mit Erhaltung des Bulbus entweder von vorn her, nach Ablösung des Musc. rect. int. (Knappsche Operation) oder besser von der Schläfe her (Krönleinsche Operation) nach temporärer Resektion der äußeren Orbitalwand.

Die Erkrankungen der Orbita.

Von Prof. **Peters**, Rostock.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Wandungen der Augenhöhle setzen sich aus sieben verschiedenen Knochen zusammen und enthalten zahlreiche Spalten und Öffnungen, welche mit den benachbarten Hohlräumen des Kopfskelettes in Verbindung

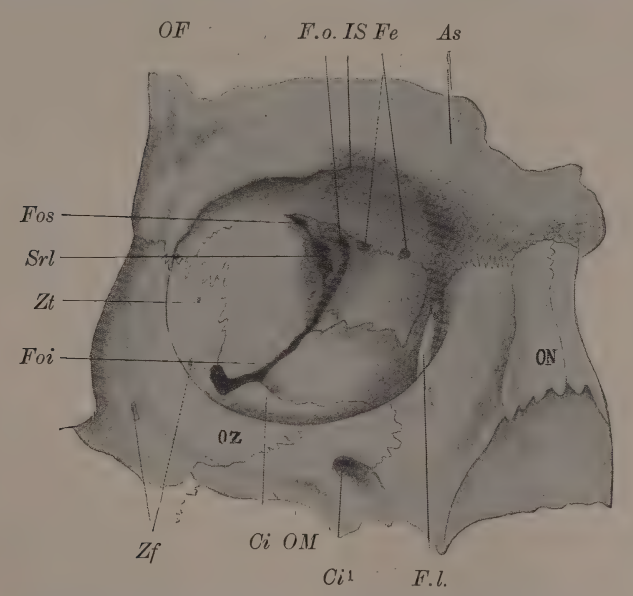


Fig. 554. Rechte Orbita. (Nach Merkel und Kallius.)
Ansicht von vorn, Schädel etwas nach links gedreht.
OF Stirnbein; *OZ* Wangenbein; *OM* Oberkieferbein; *ON* Nasenbein; *F.o.* Foramen opticum; *Fos* Fissura orbitalis superior; *Foi* Fissura orbitalis inferior; *Fe* Foramina ethmoidalia; *F.l.* Fossa lacrymalis; *Ci* Canalis infraorbitalis; *Ci*1 dessen Gesichtsöffnung; *Zt* Canalis zygomatico-temporalis; *Zf* Canalis zygomatico-facialis; *Srl* Spina musc. recti lateralis; *IS* Incisura supraorbitalis; *As* Arcus superciliaris.

stehen (s. Fig. 554—557). Die äußere Wand, welche den Ansatz des Jochbeins trägt, ist die stärkste, während die innere, soweit sie vom Siebbein und Tränenbein gebildet wird, sehr dünn ist. Auch der vordere Teil der oberen Augenhöhlenwand ist oft sehr dünn und im Alter oft defekt, wie auch

Defekte und Mangel des Tränenbeins nicht selten sind. Der ganze Augenhöhlenrand ist abgerundet und stark verdickt, wodurch ein gewisser Schutz gegen äußere Schädlichkeiten gegeben ist.

Das Verhältnis der Breite und der Höhe des Orbitaleinganges variiert bei den einzelnen Rassen und Individuen nicht unbeträchtlich.

Die Verbindung mit der Nase stellt im vorderen Teil der medialen Wand der Orbita der sich aus der Fossa lacrymalis fortsetzende Tränen-Nasengang her, im oberen Teile die beiden Foramina ethmoidalia. Dem tiefsten Teile der Orbita entsprechend bildet das innen oben gelegene Foramen opticum die Eintrittsstelle für den Sehnerven und die Arteria ophthalmica, die eine Strecke weit in dem knöchernen Canalis opticus verlaufen. Für die Nerven der Augenmuskeln und die Vena ophthalmica superior und inferior gewährt die Fissura orbitalis superior ebenso wie für den ersten Ast des Trigeminus den Durchtritt, während die Fissura orbitalis inferior die Verbindung mit der Fossa spheno-maxillaris und infratemporalis herstellt und neben dem Hauptstamm des zweiten Trigeminusastes den Nervus zygomaticus durchtreten läßt.

Ausgekleidet ist die Augenhöhle mit einem dünnen Periost (Periorbita), welches sich in die oben genannten Spalten und Kanäle fortsetzt, dabei aber

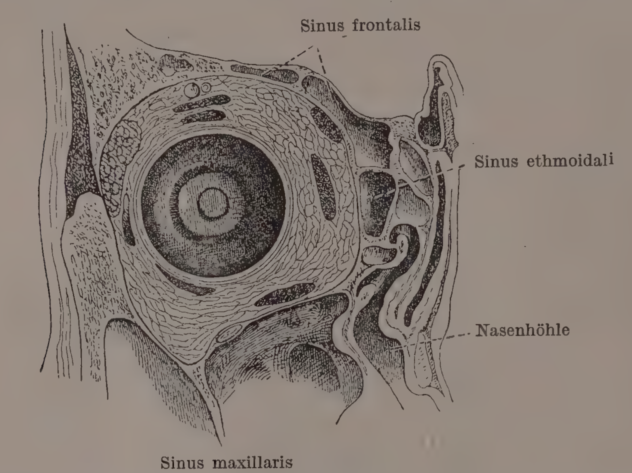


Fig. 555. Frontalschnitt durch die Orbita und die benachbarten Nebenhöhlen.

gleichzeitig eine Art Abschluß im Bereiche der Fissuren bildet. Der im Bereiche der unteren Augenhöhlenspalte gelegene Teil der Periorbita ist durch einen kräftigen glatten Muskel verstärkt und trennt hinten die Orbita von der darunter gelegenen Fossa pterygo palatina. Den Hauptinhalt der Augenhöhle bildet der Augapfel mit seinen Muskeln und dem sie umgebenden Fettpolster. Die Lage des Augapfels wie der Tränendrüsen wird gewährleistet durch verschiedene Faszien, die untereinander in Verbindung stehen.

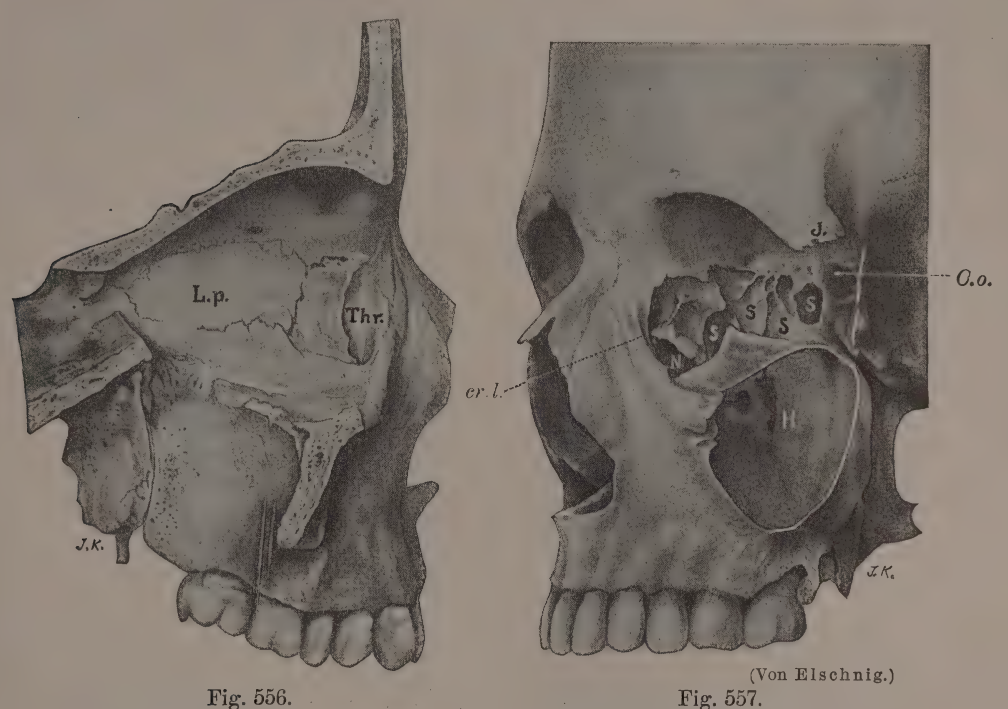
Der Augapfel selbst ist von einer festen Kapsel. der Tenonschen Kapsel, umgeben, welche eine Art Kugellager für den Augapfel bildet und sich mit den Augenmuskelfaszien verbindet Sie reicht nach vorn bis unter die Conjunctiva bulbi und sendet Ausläufer zu den Lidern. Der Raum zwischen Tenonscher Kapsel und Sklera wird als Lymphraum angesehen. der in den supravaginalen Lymphraum des Optikus übergeht und auch mit dem Suprachorioidalraum des Bulbus in Verbindung steht.

Die Faszien der Augenmuskeln sind Ausstrahlungen der Periorbita, welche alle die Orbita durchziehenden Gebilde einhüllt und durch Verdichtungen die Tenonsche Kapsel bildet.

Der Abschluß der Orbita nach vornehin wird vom Septum orbitale hergestellt, das eine Fortsetzung der Periorbita und des Periostes des Augenhöhlenrandes ist. Das Septum steht nur mit dem vorderen Teil der Lider in Beziehung, während zu dem hinteren Teil die Fascia tarsoorbitalis sich begibt, die ihrerseits eine Fortsetzung der Tenonschen Kapsel, der Augenmuskelfaszien und der Levatorsehne ist.

Bezüglich des Tränenapparates sei auf das betreffende Kapitel verwiesen.

Die Gefäße der Augenhöhle entstammen der aus der Carotis interna entspringenden Arteria ophthalmica, welche die Scheide des Optikus und diesen selbst versorgend in die Augenhöhle gelangt. Die wichtigsten Äste sind die Arteria lacrymalis, die Arteria ethmoidalis, ciliaris longa und brevis und die Arteria centralis retinae. Die Venen verlaufen gesondert. Ihr Hauptstamm,



(Von Elschnig.)

Fig. 556.
Thr. Tränenbein; *L.p.* Lamina papyracea des Siebbeins.

Fig. 557.
J Jochfortsatz; *SS* Siebbeinzellen; *C.o.* Canalis opticus; *H* Highmorshöhle; *cr.l.* Crista lacrymalis.

die Vena ophthalmica superior, entsteht durch den Zusammenfluß von Ästen aus dem Bereiche der Lider, der Stirn, der Nase und der Tränenwege und mündet nach dem Durchtritt durch die Fissura orbitalis superior in den Sinus cavernosus, während die Vena ophthalmica inferior das Blut aus den übrigen Teilen der Augenhöhle aufnimmt und mit den Gesichtsvenen in Verbindung steht. Zahlreiche Anastomosen stellen die Kommunikationen mit den benachbarten Organen und besonders mit den Nebenhöhlen der Nase her, wodurch die Möglichkeit der Fortpflanzung von entzündlichen Prozessen im Bereiche der Nase und des Gesichtes in die Orbita und in das Schädelinnere gegeben ist.

Die Nerven der Orbita sind sensible, motorische und sympathische für die verschiedene Organe des Auges und seine Adnexe.

Lymphatisches Gewebe kommt normalerweise in der Orbita nicht vor, jedoch scheint ein Lymphspaltensystem zu bestehen.

Allgemeines über die Symptomatologie, sowie über die Diagnose und die Ätiologie der Orbitalerkrankungen.

Das wichtigste Zeichen einer Orbitalerkrankung ist die Lageveränderung des Augapfels. Da ihr eine hohe diagnostische Bedeutung zukommt, so ist zunächst festzustellen, welches die normale Lage des Augapfels ist, und durch welche Momente eine Lageveränderung vorgetäuscht werden kann.

Unter normalen Verhältnissen ist der Augapfel durch die Augenmuskeln, durch den Druck der Lider und die Fascia tarso-orbitalis so befestigt, daß der Hornhautscheitel nicht über das Septum orbitale nach vorn tritt, während der leicht gekrümmte Sehnerv Exkursionen nach vorne bis zu einem gewissen Grade gestattet.

Die Stellung des Bulbus innerhalb der Orbita wird beeinflußt von der Weite der Lidspalte, vom umgebenden Fette, von der Kopfhaltung, von den Zirkulationsverhältnissen der Orbita und von der Respiration. Auch Reizungen und Lähmungen des Sympathikus sind von Einfluß.

Lidspaltenverengerung und Einstellung der Augen für die Nähe bewirken unter sonst normalen Verhältnissen einen geringen Grad von Enopthalmus, starke venöse Stauung leichten Exopthalmus. Kopfwendung und Jugulariskompression haben ähnliche Wirkung.

Überragt der Hornhautscheitel den Orbitalrand, so kann dies seinen Grund in einer Achsenverlängerung des Augapfels bei hochgradiger Myopie haben. Die Lidspalte pflegt in diesen Fällen kaum vergrößert zu sein, im Gegensatz zu der wirklichen Vortreibung des Augapfels pathologischer Art, dem **Exopthalmus.**

Tritt ein Auge stärker hervor, so muß man in differentialdiagnostischer Beziehung mit Asymmetrien des Kopfskeletts und der Weichteile und mit erheblichen Größenunterschieden beider Augen rechnen, ehe man an eine pathologische Vortreibung denkt.

Um den Grad des Exophthalmus zu bestimmen, ferner um eine Ab- oder Zunahme zu konstatieren, sind besondere Exophthalmometer konstruiert worden, von denen besonders das von Hertel angegebene sehr brauchbar ist. Da diese Instrumente dem praktischen Arzt kaum zugänglich sind, so muß die bloße Inspektion immer noch eine große Bedeutung beanspruchen.

Die Ursachen des Exophthalmus sind verschieden. Gelegentlich kommen Deformitäten der knöchernen Wandungen der Orbita in Frage, so z. B. beim Turmschädel, bei Hydrozephalus und bei Rachitis, oder aber es wird der Augapfel aus seiner normalen Lage durch Ektasien einzelner oder mehrerer Nebenhöhlen der Nase verdrängt, wobei die sogenannten Mukozelen die Hauptrolle spielen. Die häufigste Ursache des Exophthalmus ist jedoch eine Ansammlung von Flüssigkeit oder ein Plus an Gewebe in der Orbita, wobei der Grad des Exophthalmus sehr variieren kann[1]). Oft gesellt sich eine seitliche Verdrängung und eine Beweglichkeitsbeschränkung hinzu.

---

[1]) Ein leichter Grad von Exophthalmus kann auch eintreten durch Verschiebung der Muskelansätze, Verringerung des Muskeltonus bei ausgedehnter Lähmung der Augenmuskeln oder durch experimentell erzeugte Lymphstauung in der Orbita, z. B. nach Paraphenyldiaminvergiftung.

Eine besondere Erwähnung verdient noch der sogenannte intermittierende Exophthalmus, der besonders beim Bücken auftreten kann und wohl auf einer Ektasie der Orbitalvenen beruht (s. S. 701).

Der Grad des Exophthalmus kann ein sehr erheblicher werden, so daß die Lidspalte weit klafft (Lagophthalmus) und schließlich die Lider den Augapfel nicht mehr zurückhalten können.

Die in letzterem Falle eintretende Luxation des Augapfels verlangt wegen der gewaltigen schmerzhaften Zerrung die sofortige Reposition; eine dauernde Schädigung pflegt bei kurzdauernden Luxationen nicht zu erfolgen, weil der Sehnerv wegen seines gekrümmten Verlaufes in weitem Maße anpassungsfähig ist.

Höhere Grade des Exophthalmus bedingen eine schwere Gefahr für den Augapfel, der dadurch äußeren Insulten mehr preisgegeben und durch den mangelhaften Lidschluß der Vertrocknung ausgesetzt ist. Die dadurch entstandene Keratitis e lagophthalmo verlangt



Fig. 558. Morbus Basedowii. Linke Lidspalte vernäht wegen Keratitis e lagophthalmo.



Fig. 559. Morbus Basedowii.

daher in erster Linie eine Befeuchtung der Hornhaut und der angrenzenden Bindehaut; in nicht zu hochgradigen Fällen kann dies durch zeitweiliges partielles Vernähen der Lidspalte erreicht werden, was allerdings auch wieder Gefahren mit sich bringt, weil der erhöhte Liddruck Nekrosen der Hornhaut erzeugen kann.

Weiterhin bedingt der Exophthalmus vielfach eine Störung des binokularen Einfachsehens, wobei allerdings mehr die Dislokationen in seitlicher Richtung in Frage kommen. Die so erzeugten Doppelbilder verhalten sich im allgemeinen wie bei Paresen von Augenmuskeln, können aber auch ganz andersartig sein, z. B. durch das Auftreten von Makropsie, und oft besteht trotz hochgradigem Exophthalmus keine Diplopie. Spielt der verdrängende Prozeß sich in der Umgebung des Sehnerven ab, so können Sehstörungen durch Kompression, Neuritis optici, Blutungen usw. hervorgerufen werden, und auch die sensiblen Nerven können in Mitleidenschaft gezogen werden.

[Bei den seltenen Dislokationen nach hinten, dem sogenannten **Enophthalmus** (s. Fig. 560 und 631) spielen verschiedene Momente dauernder und

vorübergehender Art mit. Zu den letzteren gehört das Tiefliegen der Augäpfel bei Abnahme des Wassergehaltes der Gewebe, z. B. bei Cholera, bei hochgradiger Abmagerung, durch Fettschwund und bei Coma diabeticum. Bemerkenswert ist ferner das zeitweilige Tiefertreten eines Auges bei Abduktion, wenn abnorme angeborene Muskelverhältnisse vorliegen, die an den Retractor bulbi bei Tieren erinnern, sowie der Enophthalmus bei Sympathikusparese, besonders in Verbindung mit Hemiatrophia facialis und nach intermittierendem Exophthalmus.

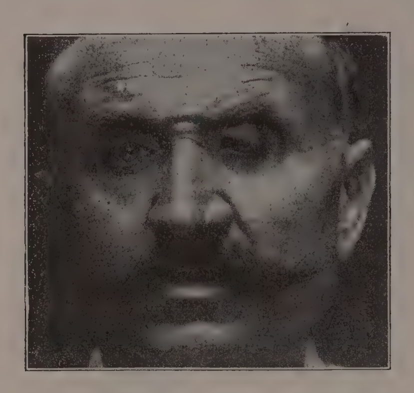


Fig. 560. Links Enophthalmus (beim Bücken Exophthalmus) (vgl. S. 701).

Dauernder Enophthalmus tritt, abgesehen von der nach Exstirpation von Tumoren vorkommenden Verminderung des orbitalen Fettgewebes und nach Orbitalabszeß, besonders nach Traumen ein (s. Fig. 560 und 631). Die Erklärung für diese Form ist keine einheitliche insofern, als hier Abreißungen und Verwachsungen von Faszienzipfeln, Brüche der Orbitalwand und Läsionen des Sympathikus in Betracht kommen können.]

Die Diagnose der Orbitalerkrankungen beruht in erster Linie auf der Inspektion, welche die Lageveränderungen des Augapfels und die Beweglichkeitsstörungen festzustellen hat. Wertvolle Aufschlüsse liefert dann weiterhin die Palpation, welche uns oft mit einiger Sicherheit Fluktuation oder eine gewisse Resistenz in der Umgebung des Augapfels erkennen läßt. Die Palpation wird am besten mit dem kleinen Finger ausgeübt, der tief in die Orbita eindringen kann. Auch aus der Resistenz und aus der Schmerzhaftigkeit, welche beim Palpieren oder beim leichten Hineindrücken des Augapfels in die Orbita oder bei spontanen Bewegungen des Auges auftritt, lassen sich oft wichtige Schlüsse ziehen.

Ergibt die Palpation mit Sicherheit Fluktuation, so kann unter aseptischen Kautelen eine Probepunktion am Platze sein.

Weiterhin weist die Palpation öfters eine lokalisierte Druckempfindlichkeit im Bereiche der Orbitalwandungen nach.

Von der allergrößten Wichtigkeit ist die genaue Untersuchung der Nase, die mit allen Hilfsmitteln der modernen Diagnostik vorzunehmen ist. Außer der Untersuchung mit dem Spiegel kommt hier die Durchleuchtung, z. B. mit der Hertzellschen Glühlampe vom Munde aus, zur Ermittlung von Tumoren und Eiterungen, sowie die Anwendung der Röntgenstrahlen zur Feststellung von Frakturen, Nebenhöhleneiterungen, Tumoren, Exsudaten und Fremdkörpern in Frage. Ganz besondere Aufmerksamkeit ist dabei auf die Untersuchung der **Nebenhöhlen der Nase** zu verwenden, deren Erkrankungen außerordentlich häufig entzündliche Orbitalerkrankungen im Gefolge haben. Je mehr die rhinologische Diagnostik fortschreitet, finden Fälle von Orbitalentzündungen ihre Erklärung, die früher ganz rätselhaft erschienen, um so mehr, als auch die sogenannten kontralateralen Sehstörungen durch Optikusaffektionen hierher gehören, die durch eine abnorme Lage und Variationen der Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen bedingt werden.

Es kommen jedoch auch Fälle vor, in denen wiederholte rhinoskopische Untersuchungen ein negatives Resultat ergeben, während eine Röntgenaufnahme die Diagnose sichert. Insbesondere ist dieses Verfahren geeignet, latente Siebbeinzellenempyeme nachzuweisen, die auch bei Tränensackeiterungen nicht selten vorkommen.

Von Wichtigkeit ist auch die Untersuchung der Zähne, weil von hier aus nicht nur auf dem Umwege über Kieferhöhleneiterungen eine Erkrankung der Orbita hervorgerufen werden kann.

Die Nebenhöhleneiterungen verursachen, auch ohne Beteiligung der Orbita, häufig nervöse Störungen in der Nachbarschaft des Auges. Hierher gehören in erster Linie die oft recht schweren Supraorbitalneuralgien, besonders bei Stirnhöhlenempyemen, ferner asthenopische und allgemeine nervöse Beschwerden, wobei konzentrische Einengungen des Gesichtsfeldes selten zu sein scheinen. Auch können chronische Entzündungen des Bulbus und seiner Adnexe eine Verzögerung der Ausheilung erfahren, solange ein solches latentes Empyem besteht.

Eine sehr wichtige Ergänzung erfährt die Diagnostik der Orbitalerkrankungen durch die Ophthalmoskopie, welche außer Kompressionsatrophien entzündliche Veränderungen am Sehnerven und gelegentlich Einbuchtungen der Bulbuswand erkennen läßt. In vielen Fällen deutet eine Sehstörung, die ohne sonstige Beschwerden einhergehen kann, auf eine Beteiligung der Nebenhöhlen hin. Die Funktionsprüfung muß sich dabei auch auf das Gesichtsfeld erstrecken, weil gelegentlich kleine zentrale Skotome oder eine Vergrößerung des blinden Fleckes auf eine Affektion in der Tiefe der Orbita hindeuten, und weil in anderen Fällen Sehnervenaffektionen frühzeitig an Gesichtsfeldeinschränkungen kenntlich sein können. Auch auf Lichtsinnstörungen, die sich durch eine Erhöhung der Reizschwelle verraten, ist zu achten.

Was nun speziell die **Ätiologie des Exophthalmus** angeht, so haben wir verschiedene Gruppen zu unterscheiden:

1. den entzündlichen Exophthalmus,
2. den Exophthalmus durch Gefäßanomalien,
3. den Exophthalmus durch Geschwulstbildungen,
4. den nicht entzündlichen Exophthalmus bei Allgemeinerkrankungen,
5. den Exophthalmus durch Verletzungen.

Doppelseitigkeit des Exophthalmus muß zunächst an Allgemeinleiden denken lassen, welche eine genaue Untersuchung des Nervensystems erforderlich machen (Morbus Basedowii), auch kann eine Blutuntersuchung (Leukämie und Pseudoleukämie) auf die richtige Spur führen.

Ist der Exophthalmus einseitig, so kommen die anderen Möglichkeiten mehr in Betracht. Wenn ein Exophthalmus ziemlich schnell und mit Ödem der Lider und der Bindehaut, sowie mit Schmerzen und Fieber sich entwickelt, so ist die Diagnose „entzündlicher Exophthalmus" leicht, während andererseits ein Exophthalmus durch Tumorbildung durch den langsamen, reizlosen Verlauf ausgezeichnet ist.

Oft ist aber die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Entzündung sehr erschwert, indem z. B. der Verlauf mancher entzündlicher Prozesse ein sehr langsamer sein kann, z. B. bei gummöser Periostitis der Orbitalwände oder bei den sogenannten Mukozelen, die als entzündliche Nebenhöhlenerkrankungen beginnen und nur sehr

langsam sich ausdehnen. Auf der anderen Seite kann ein Tumor an Lidern und Bindehaut Stauungserscheinungen hervorrufen, die an entzündliche Vorgänge erinnern. In zweifelhaften Fällen, deren Zahl sich durch die Wassermannsche Reaktion bei Syphilis erheblich reduziert hat, hat sich oft die interne Darreichung von Jod als nützlich erwiesen, eine Medikation, die neuerdings durch die von Ehrlich geschaffene Arsenbehandlung der Syphilis ergänzt wird. Dabei muß auch die Frage aufgeworfen werden, ob die bei angeblicher Leukämie mit Arsenik erzielten Besserungen der orbitalen Infiltrationen gelegentlich nicht auf die günstige Beeinflussung einer syphilitischen Affektion zu beziehen sind.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist ferner zu beachten, daß z. B. ein langsam wachsender Sehnerventumor zuerst Sehstörungen und dann Beweglichkeitsstörungen und Exophthalmus hervorruft, während bei Orbitalentzündungen die Sehstörung trotz hochgradigen Exophthalmus zu Anfang vollständig fehlen kann.

In manchen Fällen wird die Eröffnung der Orbita zu diagnostischen Zwecken nicht zu umgehen sein. Für neben dem Augapfel gelegene Tumoren genügt die Freilegung von der Stelle der deutlichsten Resistenz her; in anderen Fällen gewährt die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein (s. S. 705 und 706) einen guten Einblick und ermöglicht sogar die Entfernung retrobulbär gelegener Geschwülste unter Erhaltung des Augapfels.

Sehr eigentümlich sind die seltenen Fälle, in denen bei einer Eröffnung der Orbita die Ursache des Exophthalmus nicht ermittelt wurde, und letzterer dennoch zurückging. Es handelte sich wohl um entzündliche Infiltrationen vielleicht tuberkulöser Natur oder z. B. um ein diffuses Lymphangiom, das bei der Operation entleert wurde. In letzterem Falle kann der Exophthalmus rezidivieren.

I. Der entzündliche Exophthalmus.

a) Die Erkrankungen der Orbitalwände.

Die primäre Ostitis der Orbitalwand ist selten, augenscheinlich, weil die wenigsten Knochen der Wandung nennenswerte Markräume aufweisen. Die besonders bei Kindern vorkommende primäre Osteomyelitis des Jochbeines kann nach der Orbitalwand hin übergreifen; auch im Orbitaldache und im Oberkiefer ist dieser Prozeß beobachtet worden.

Weit häufiger sind die Fälle, in denen eine Periostitis zu einer sekundären Beteiligung des Knochens führt. Soweit das Trauma eine Rolle dabei spielt, ist der den Schädlichkeiten dieser Art am meisten ausgesetzte obere Orbitalrand am häufigsten betroffen, im übrigen aber kommt die selbständige Orbitalperiostitis besonders unten und außen am Jochbein vor.

Wenn man von den zahlreichen Fällen absieht, in welchen ein Empyem einer Nebenhöhle zugrunde liegt, so handelt es sich im übrigen meistens um tuberkulöse Herde, die langsam zur Nekrose des Knochens führen können, oder um gummöse Zerstörungen mit sekundären Eiterungen. Seltener sind auch Infektionskrankheiten: z. B. Masern, Scharlach und Typhus die Ursache einer Orbitalphlegmone; die früher beschriebenen angeblichen Metastasenbildungen in der

Orbita gehören meistens der Zeit an, wo man die Bedeutung der Nebenhöhleneiterungen noch nicht erkannt hatte.

Die Symptome einer Periostitis des Orbitalrandes bestehen in Rötung der Haut und Schmerzhaftigkeit des verdickten Periostes und Übergreifen der Schwellung auf das Lid. Nach spontanem Durchbruch liegt oft der kariöse Knochen frei. Es ist frühzeitige Auskratzung oder Aufmeißelung und Sequesterentfernung anzustreben, weil bei Spontanheilung stark eingezogene Narben entstehen können, die zur Schrumpfung und Ektropionierung des Lides führen, wenn die Nekrose der Haut sehr umfangreich war. Für die gummösen Prozesse ist die starke Auftreibung des Periostes und die Neigung zu Zerfall und Eiterung charakteristisch.

Je näher bei diesen Periostitisformen der Krankheitsherd nach dem Orbitalrande zu liegt, um so weniger ist auf einen Exophthalmus zu rechnen. Eher handelt es sich dann um Verdrängung des Augapfels in seitlicher Richtung. Bei tiefer gelegenen Herden steigt die Gefahr einer Beteiligung des Sehnerven.

Schwieriger ist die Diagnose einer Periostitis in der Tiefe der Orbita. Es besteht dann meistens Exophthalmus mit entzündlichem Ödem der Lider: solange es sich aber um einen rein periostalen, nicht in das Orbitalgewebe durchgebrochenen Prozeß handelt, pflegt die Beweglichkeit des Auges relativ wenig beeinträchtigt und die Bindehaut des Augapfels nicht stark chemotisch zu sein, im Gegensatz zu den Fällen von ausgesprochener Phlegmone des Orbitalgewebes. Bei der tiefen Periostitis kommt weit seltener Tuberkulose oder Lues in Frage, als ein Übergreifen einer Nebenhöhleneiterung nach der Orbita hin. Die nach Inzisionen oder spontanem Durchbruch des Eiters zu fühlende Rauhigkeit des Knochens erfordert Freilegung und Auskratzung der Herde mit dem scharfen Löffel und entsprechende Behandlung der Nase, wobei man unter Umständen bestrebt sein muß, die Radikaloperation des betreffenden Sinus von der Nase oder der Orbita her anzuschließen.

In manchen Fällen ist die Diagnose eines subperiostalen Abszesses sehr schwierig, weil das Hauptsymptom, die Fluktuation, bei tiefer liegenden Herden, zu fehlen pflegt. Man muß dann mit probatorischen Inzisionen vorsichtig sein, und es empfiehlt sich, nach Durchtrennung der Weichteile das Periost der Orbita stumpf abzulösen.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Fistelbildungen und phlegmonösen Prozesse in der Gegend des Tränensackes, welche in der Hälfte der Fälle eine Komplikation mit Nebenhöhlenerkrankungen erkennen lassen. Wo eine solche nicht vorliegt, muß man auch an die Möglichkeit einer Tuberkulose des Tränensackes oder einer tuberkulösen Periostitis in seiner Nachbarschaft denken.

Daß bei den manchmal schwer zu deutenden Entzündungen der Orbitalwände auch von der Wassermannschen Reaktion Gebrauch zu machen und daran eine der modernen Behandlungsmethoden der Syphilis anzuschließen ist, ist selbstverständlich, und es sei noch erwähnt, daß gerade bei der gummösen Periostitis eine Beteiligung der Orbitalnerven, z. B. Sensibilitätsstörungen der Hornhaut, beobachtet wird.

Die enorme Bedeutung der Nebenhöhleneiterung für die Erkrankungen der Orbita zeigt sich auch bei den

b) Entzündungen des orbitalen Zellgewebes,

so daß man bei diesen ebensowenig wie bei den Periostitis orbitae die Nasenuntersuchung versäumen darf. Erst wenn man Nebenhöhlenerkrankungen ausschließen kann und sich überzeugt hat, daß keine Zahnerkrankung vorliegt, darf man eine primäre Entzündung des Orbitalgewebes denken, für welche in erster Linie eine Infektion nach Trauma, in sehr seltenen Fällen auch operative Eingriffe z. B. am Tränensack oder an den Augenmuskeln, sowie ein auf die Orbita übergegangenes Erysipel in Frage kommt, während die metastatischen Eiterungen selten sind, und man darf wohl annehmen, daß manche dieser Fälle, die früher auf Rotz, Milzbrand, Typhus und Meningitis zurückgeführt wurden, heute sich als Folgen von Nebenhöhlenerkrankungen erweisen würden, die man damals noch kaum kannte.

Außer diesen akuten Eiterungen werden auch langsamer verlaufende Entzündungen beobachtet, die zur Bildung von „Pseudotumoren“ führen können, bei denen es sich zum Teil um atypische Formen der Tuberkulose handelt. Auch Lues, Sporotrichose oder Aktinomykose kommen gelegentlich in Frage.

Ist die Infektion des orbitalen Zellgewebes einmal erfolgt, so ist meistens Abszedierung und spontaner Durchbruch des Eiters nach außen zu erwarten. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen die Eröffnung der Nebenhöhlenräume von der Nase her die beginnende Orbitalphlegmone rückgängig werden läßt. Die Behandlung von der Nase aus ist schon aus dem Grunde für alle Fälle notwendig, weil auf diese Weise Rezidive und Fistelbildungen sicherer zu verhüten sind.

Da die Nebenhöhlenerkrankungen zunächst eine Periostitis der Orbita hervorrufen, so ist oft schwer zu entscheiden, ob schon eine beginnende Orbitalphlegmone vorliegt. Ihre Diagnose wird um so sicherer, je rascher sich die Protrusion und die Beweglichkeitsbeschränkung des Augapfels einstellt. Fluktuation kommt auch bei periostalen Abszessen vor. Starke Chemosis der Bindehaut deutet eher auf eine Beteiligung des orbitalen Zellgewebes hin (s. Fig. 561). Nach Entleerung des Eiters pflegen diese Symptome bald zu schwinden.

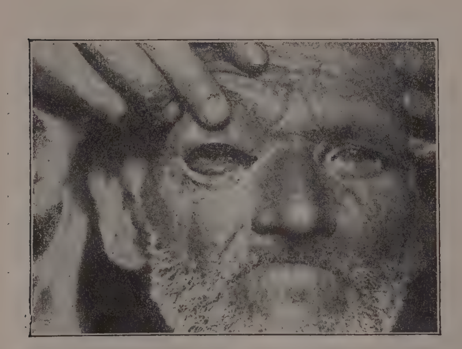


Fig. 561. Rechts Phlegmone orbitae. Entzündlicher Exophthalmus mit starkem Ödem, besonders der Conjunctiva bulbi (Chemosis).

Die Gefahren für das Sehvermögen bestehen in einer Beteiligung der Sehnerven, die als retrobulbäre Neuritis, Neuritis optici und Phlebitis der Zentralvene in die Erscheinung treten kann. Je frühzeitiger die Kompression durch Entleerung des Eiters aufgehoben wird, um so sicherer wird eine neuritische oder Kompressionsatrophie des Sehnerven verhütet, wie auch eine Augenmuskellähmung oder eine Eindrückung der Bulbuswand wieder rückgängig werden kann.

Vernachlässigte oder zu spät erkannte Fälle können durch Meningitis, Hirnabszeß oder Sinusthrombose zum Tode führen, ein Ausgang, der auch bei schwerer Tuberkulose vorkommt.

Am häufigsten ist die **Stirnhöhle**, dann die **Kieferhöhle** und gleich häufig die **Siebbeinzellen** und am seltensten die **Keilbeinhöhle** betroffen in Form einer eiterigen Entzündung, welche oft einer Rhinitis, Influenza, Pneumonie, Scharlach, Diphtherie oder einem Trauma ihren Ursprung verdankt.

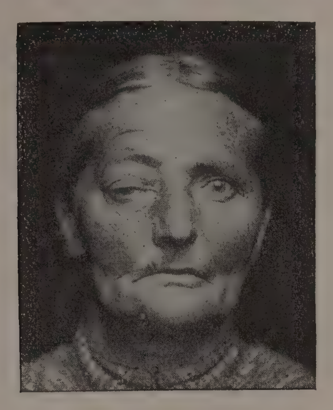


Fig. 562.

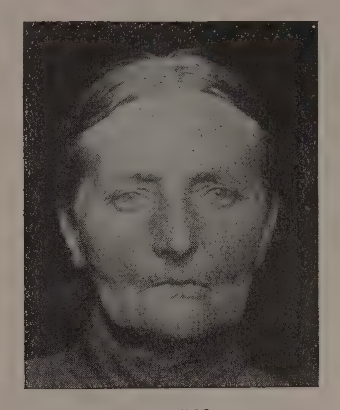


Fig. 563.

Mukozele des rechten Siebbeins. Fig. 562 vor, Fig. 563 nach endonasaler Behandlung. (Fall nach Axenfeld.)

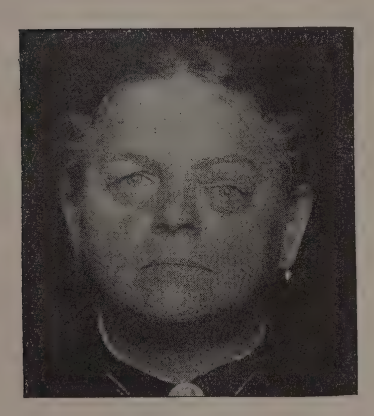


Fig. 564.

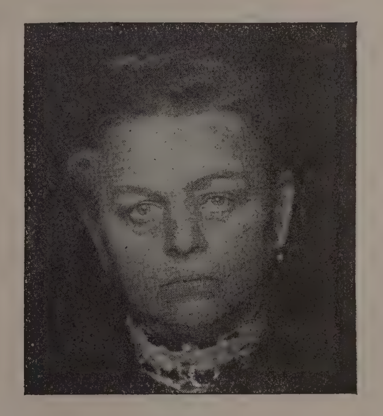


Fig. 565.

Mukozele der linken Stirnhöhle. Fig. 564 vor, Fig. 565 nach Kilianscher Radikaloperation mit Schonung einer Knochenspange am oberen Orbitalrand. (Fall nach Axenfeld.)

Das Übergreifen der Entzündung geschieht in diesen Fällen meistens an den Stellen, wo der Knochen am dürftigsten entwickelt ist, und wo Gefäße den Knochen durchsetzen. Durch die Perforation des Knochens entsteht dann in der Orbita eine Periostitis oder ein periostaler Abszeß oder eine Phlegmone. Für die Verbreitung der Entzündung spielen außer den Venen auch die Lymphspalten eine Rolle. Als Infektionsträger kommen verschiedene Keime in Frage; für die ohne fötiden Geruch einhergehenden Formen kommen am häufigsten Pneumokokken, Streptokokken und Influenzabazillen in Betracht.

Oft kann man aus gewissen Prädilektionsstellen der entzündlichen Schwellung, wenn auch nicht mit Sicherheit, auf die Beteiligung bestimmter Höhlen schließen. So perforiert das Stirnhöhlenempyem meistens im oberen inneren Teil der Orbita, während die Siebbein- und Keilbeineiterungen im Bereiche der medialen Wand zutage treten. Phlegmonen der Tränensackgegend haben oft ihren Ursprung in einer Erkrankung der vorderen Siebbeinzellen, deren Eiter sich auch in den Tränensack entleeren kann. Im unteren Abschnitt der Orbita perforieren oft die Kieferhöhleneiterungen, ferner periostale Abszesse dentalen Ursprunges.

Die Stirnhöhlenempyeme verursachen oft periodische Kopfschmerzen, die besonders bei Erkältungen exazerbieren. Die Sinuswand kann auf Druck empfindlich und ihre Umgebung leicht ödematös sein. Es können ferner asthenopische Beschwerden und Allgemeinstörungen auftreten. Zu fürchten ist das Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das Gehirn durch Perforation der hinteren Sinuswand. Die Siebbeinzellenempyeme sind bei der rhinologischen Untersuchung oft schwer zu erkennen. Im Bereiche der Orbita erzeugen sie oft Lidschwellung, Druckempfindlichkeit der Tränenbeingegend. Die Gefahr der Beteiligung des Gehirns ist erheblich geringer.

Die Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen verursachen öfters rasche Erblindungen eines Auges; das Zurückdrängen des Bulbus ist schmerzhaft und Lidschwellung und Exophthalmus vervollständigen das Bild. Abszedierung erfolgt hierbei seltener. Die Gefahr der Propagation des Prozesses auf das Gehirn ist erheblich größer als bei der Erkrankung der vorderen Siebbeinzellen.

Die Kieferhöhlenempyeme machen selten charakteristische Beschwerden. Druckempfindlichkeit des Processus frontalis des Oberkiefers kommt öfters vor. Durchleuchtung und Probepunktion sichern die Diagnose. Auch bei diesen Empyemen kann die komplizierende Orbitalerkrankung auf das Gehirn übergreifen.

Zu beachten ist ferner, daß kombinierte Nebenhöhlenempyeme gar nicht so selten sind.

Die Prognose der Orbitalentzündungen ist eine wesentlich bessere geworden, seitdem die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen frühzeitig gestellt werden kann.

Sobald die Diagnose einer Orbitalphlegmone feststeht, ist die operative Behandlung angezeigt, wobei auch die intranasale Behandlung nicht zu versäumen ist, besonders wenn es sich um Empyeme der Nebenhöhlen handelt.

Die operative Behandlung hat nicht nur die Entleerung des Eiters zum Ziele, sondern es muß bei der Freilegung des Krankheitsherdes auch die Untersuchung der benachbarten Wandungen vorgenommen und unter Umständen die Radikaloperation des betreffenden Sinus angeschlossen werden. Es empfiehlt sich, bei der Aufsuchung der Eiterherde möglichst subperiostal vom Orbitalrande her vorzugehen.

Außer den eitrigen Nebenhöhlenerkrankungen kommen als Ursache von orbitalen Störungen auch die **Mukozelen** besonders der Stirnhöhle oder der Siebbeinzellen vor, d. h. eine chronische Entzündung mit Verschluß des Ausführungsganges, die zu starker Verdrängung des Augapfels führen können, und öfters an einem Knittern der stark vorgetriebenen Knochenwandungen zu erkennen sind. Hier ist ausgiebige Entleerung des schleimigen Inhaltes nach der Nase zu bewirken, wozu sich dann oft noch die Radikaloperation der Stirnhöhle von vorn her, möglichst mit Erhaltung einer die Entstellung vermeidenden Knochenspange nach Kilian gesellen muß (s. S. 697). In vielen Fällen, besonders bei den Mukozelen, die von Siebbeinzellen ausgehen, genügt lediglich die nasale Behandlung.

Eine Beteiligung des Orbitalgewebes kann auch dadurch zustande kommen, daß ein subperiostaler oder ein epiduraler Gehirnabszeß sich einen Weg in die Orbita bahnt.

Mit den Orbitalentzündungen nahe verwandt, aber doch in mancher Hinsicht verschieden, ist

c) Die Thrombose der Orbitalvenen,

welche selten marantisch, sondern meistens sekundär, von entzündlichen infektiösen Prozessen der Nachbarschaft u. a. auch von Hirnabszessen fortgeleitet ist.

Das klinische Bild der Thrombophlebitis der Orbita gleicht dem der Phlegmone insofern, als Lidschwellung, Chemosis, Protrusion, des Augapfels und venöse Hyperämie des Sehnervenkopfes bestehen. Gelegentlich fühlt man die thrombosierten Venen als schmerzhafte, derbe Stränge. Die Diagnose wird gesichert durch das der Thrombose zugrunde liegende Leiden, welches die Orbita in Mitleidenschaft zieht, entweder dadurch, daß eine Thrombose des Sinus cavernosus, die an und für sich keinen Exophthalmus hervorzurufen braucht, auf die Orbita übergreift, wobei eine Beteiligung des Sinus transversus durch Vermittlung von Venenemissarien sich in einer teigigen Schwellung in der Gegend des Processus mastoideus verraten kann, oder indem ein infektiöser Prozeß sich nach der Orbita von kariösen Zähnen, den Tonsillen, Furunkeln der Gesichtshaut oder von einem Gesichts- oder Nasenerysipel fortpflanzt. Beim Fehlen dieser Erkrankungen wird man an eine Sinusthrombose denken müssen, die auch vom Ohre, z. B. von einer Karies des Felsenbeines ausgehen kann. Während eine doppelseitige Orbitalphlegmone sehr selten sein dürfte, ist eine Beteiligung beider Augenhöhlen an der Thrombose durch Vermittlung des Sinus intercavernosus relativ häufiger.

Die Prognose ist im allgemeinen eine schlechte, weil sich der Verlauf meistens unabhängig von der Therapie gestaltet, welche sich in geeigneten Fällen auf Inzisionen beschränken muß. Bei den vom Gesicht und von der Nase fortgeleiteten Thrombosen kommt wie beim Erysipel eine Beschränkung auf die Orbita vor, jedoch ist die Lebensgefahr meistens eine sehr große. Beim guten Ausgang eines Erysipels dieser Art droht immer noch die Beteiligung des Sehnerven in Form der Atrophie.

d) Die Entzündung der Tenonschen Kapsel.

Sie ist ein seltenes Vorkommnis und ist früher sicherlich öfters mit Nebenhöhlenerkrankungen verwechselt worden. Wie bei Panophthalmie und bei Infektionen nach Trauma eine Beteiligung der Wandungen des Lymphraumes vorkommt, so kann sie auch selbständig auftreten als sogenannte seröse oder eiterige Form nach Influenza und Erkältungen, die durch Aspirin ohne bleibende Folgen zur Ausheilung gebracht werden kann. Sie verrät sich durch leichte Protrusion, Schmerzen bei Augenbewegungen, Chemosis des Augapfels und gleichmäßig nach allen Seiten verminderte Beweglichkeit und auf den Augapfel beschränkte Druckempfindlichkeit. Besonders die Beweglichkeitsbeschränkung und die Protrusion können gelegentlich auch hohe Grade erreichen.

II. Der Exophthalmus durch Gefäßanomalien.

a) Der pulsierende Exophthalmus.

Das Zusammenvorkommen eines fast immer einseitigen Exophthalmus mit Gefäßgeräuschen und Pulsation des Augapfels durch das Lid hindurch wird in den allermeisten Fällen erzeugt durch eine Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus. Sie kommt spontan, z. B. nach Husten und Bücken, auch in der Gravidität vor und beginnt mit einem plötzlichen Knacken und heftigem Schmerz, während die Symptome weniger rasch auftreten, wenn eine Schädelbasisfraktur stattgefunden hat, welche die Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus oder gelegentlich die eines Aneurysmas an dieser Stelle erzeugt. (Wahre Aneurysmen der Arteria ophthalmica sind sehr selten. Sie können durch Schußverletzungen zustande kommen.) Der Exophthalmus (s. Fig. 566) pflegt ziemlich hochgradig zu sein. Die

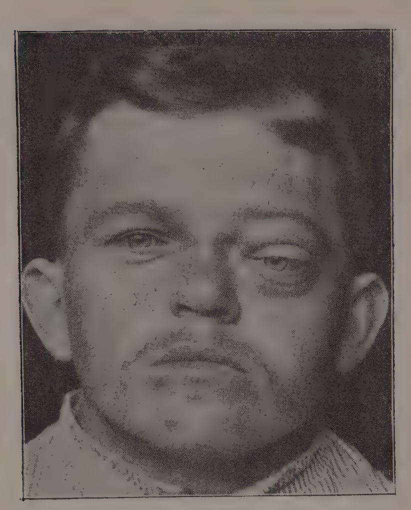


Fig. 566.



Fig. 567.

Pulsierender Exophthalmus nach Sturz auf den Schädel.
Fig. 566 vor, Fig. 567 nach Ligatur der linken Carotis communis.

Bindehaut und oft auch die Lidhaut sind von erweiterten Venen durchsetzt, eigentümlich düster injiziert, mitunter etwas ödematös. (Vgl. auch Abschnitt „Verletzungen".) Der Augapfel läßt sich öfters ein wenig zurückdrängen. Bei Palpation, besonders oben und innen, ist öfters Pulsation und Schwirren sowie eine komprimierbare Schwellung nachzuweisen. Mit dem Stethoskop hört man durch das obere Lid ein deutliches Geräusch, welches nach Kompression der Carotis communis sofort aufhört. Ophthalmoskopisch können die Zeichen der venösen Stauung oder der Ischämie der Retina durch Kompression der Zentralgefäße vorliegen; die Pupille ist oft weit und reagiert träge, die Beweglichkeit des Bulbus gestört, die Sensibilität der Stirnhaut öfters herabgesetzt und der Abduzens gelähmt.

Die Affektion ist durch die Geräusche sehr lästig.

Nur in seltenen Fällen bildet sich der pulsierende Exophthalmus spontan zurück. In anderen kommt es zu dauernden Sehstörungen, oder es erfolgt eine tödliche Blutung aus den erweiterten Gefäßen.

Therapie: Durch methodische Kompression der Carotis communis durch Instrumente oder mit den Fingern sind Erfolge erzielt worden, wie es scheint bei den idiopathischen Formen öfter als bei den traumatischen. Führt die Kompression nach einigen Wochen nicht zum Ziele, so muß man die Unterbindung der Carotis communis vornehmen, nach welcher die Pulsation und die Geräusche meistens sofort schwinden und der Exophthalmus sich langsam zurückbildet. Die Prognose der Unterbindung ist günstig, wenn nicht schwere Gefäßerkrankungen (starke Arteriosklerose) vorliegen. Liegt ausnahmsweise dem pulsierenden Exophthalmus ein rein orbitales Aneurysma zugrunde, so kommt die Unterbindung oder Entfernung des Aneurysmas in der Orbita in Betracht, eventuell unter Zuhilfenahme der Krönleinschen temporären Resektion des oberen Orbitalrandes. Man hat ferner versucht, durch Elektrolyse und Gelatineeinspritzungen die Aneurysmen zu beseitigen.

b) Periodischer Exophthalmus durch Varizen der Orbita.

In den sehr seltenen Fällen von variköser Erweiterung der Orbitalvenen, welche beim Bücken einen Exophthalmus bewirken, pflegen die Geräusche und die Pulsation zu fehlen. In aufrechter Stellung steht in diesen Fällen das Auge normal, mitunter sogar etwas zurückgesunken (s. S. 692, Fig. 560).

Diese Anomalie ist von dem durch Orbitalblutungen und Gefäßgeschwülste bedingten Exophthalmus wohl zu unterscheiden. Es handelt sich dabei um ein sehr chronisches, von Geburt an präformiertes, nicht lebensgefährliches Leiden, welches unter Umständen durch Operation beseitigt werden kann.

III. Der Exophthalmus durch Geschwulstbildungen.

1. Gutartige Tumoren der orbitalen Weichteile.

a) Die Orbitalzysten.

Am häufigsten sind die sogenannten Dermoidzysten.

Ihre Form ist meistens rundlich; sie sind selten mehrkammerig. Der Inhalt erinnert meistens an den sogenannten Atherombrei, daneben können sich aber Haare, Zähne usw. finden. Die Größe variiert bis zu der eines Gänseeies. Der Sitz ist außerhalb des Muskeltrichters meistens in den äußeren Teilen der Orbita und zwar häufig nach oben und außen; tiefer gelegene Zysten sind seltener. Die Mehrzahl dieser Tumoren wird im jugendlichen Alter beobachtet. Die Anlage ist wohl ausnahmslos kongenital, und das Wachstum erfolgt verschieden rasch, wobei der Augapfel eine Verdrängung erfahren kann.

Die operative Entfernung dieser Dermoidzysten, welche oft durch das tiefe Hineinragen in die Orbita erschwert ist, geschieht nach den Regeln der operativen Chirurgie, meistens aus kosmetischen Gründen, seltener, um einer Gefährdung des Auges vorzubeugen.

Von diesen Dermoidzysten ist die viel seltenere, ebenfalls kongenital angelegte Enzephalozele zu unterscheiden.

Bei der Encephalocele anterior besteht eine Austrittsöffnung für den Schädelinhalt zwischen Siebbein und Stirnbein und zwar handelt es sich hier immer um Spalten zwischen Primordialknorpel und Deckknorpel, wobei der Primordialknorpel abnorm angelegt sein kann, wodurch die Lage des Siebbeins eine andere, tiefere, wurde. Dabei können die Nasenbeine fehlen oder es besteht eine Lücke zwischen Lamina cribrosa und dem Nasenbein.

Bei der Encephalocele posterior befindet sich die Lücke im vorderen Teil der Basis cranii. Diese Form ist erheblich seltener.

In beiden Formen handelt es sich nicht um eine einfache Ausstülpung der Dura mater; diese endigt vielmehr in der Nähe der Bruchpforte. Die Wand der Zyste besteht aus einem fibrösen Gewebe, der Inhalt aus Zerebrospinalflüssigkeit und in manchen Fällen auch aus einem die Innenfläche der Kapsel auskleidenden ependymartigen Gewebe.

Die Diagnose gründet sich auf das Vorhandensein palpabler Zysten mit durchschimmerndem, flüssigem Inhalt, der sich bei Druck zum Teil entleert, wobei unter Umständen Pulsation oder die Erscheinungen vermehrten Hirndruckes auftreten, und auf die Unverschiebbarkeit der Basis der Zyste im Gegensatz zu den Dermoidzysten.

Die Anomalie kommt häufiger einseitig als doppelseitig vor. Verwechslungen mit Mukozelen und großen Tränensackektasien sind möglich. Die Diagnose ist dann unter Umständen durch eine unter aseptischen Kautelen vorzunehmende Probepunktion zu sichern. Die operative Beseitigung der Enzephalozele birgt die Gefahr einer Meningitis in sich und ist meistens nicht indiziert.

Eine weitere angeborene Form der Zystenbildung stellt die Verbindung mit angeborenem Mikrophthalmus dar.

Sie kommt als Bildungsfehler zustande, wenn der Schluß der Augenblase behindert wird und diese in abnormer Weise nach außen weiter wächst. Die so entstandene Ausstülpung ist mit Netzhautelementen ausgekleidet und steht mit dem Augapfel durch eine direkte Öffnung in Verbindung. Der Sitz dieser Zysten ist, dem Sitz der Augenspalte entsprechend, nach unten gelegen. Der Inhalt kann durch das vorgedrängte Lid durchschimmern. Der Zusammenhang mit dem verkleinerten Augapfel und die kongenitale Herkunft sichert die Diagnose.

Auch kommen Schleimzysten vor, die von versprengter Nasenschleimhaut ausgehen, ferner Zysten der orbitalen Schleimbeutel sowie traumatische Epithelzysten. Differentialdiagnostisch kommt bei den Zysten ferner der Echinokokkus in Frage (Fig. 569).

Er kommt vor im orbitalen Zellgewebe, in den Muskel- und Optikusscheiden. Durch den Wachstumsdruck werden Schmerzen und reaktive Veränderungen im Gewebe ausgelöst, und es kommt zu erheblichen Dislokationen des Auges und zur Gefährdung des Sehvermögens. Die Geschwulst stellt einen Sack mit fluktuierendem Inhalte dar; es ist die aus dem eingewanderten Embryo entstandene Mutterblase mit den Tochterblasen. Der Zysteninhalt ist gelblich gefärbt und enthält Bernsteinsäure und besonders Kochsalz. Das Vorkommen ist ein seltenes.

Noch seltener ist der orbitale Zystizerkus, der sich durch eine derbe Kapsel auszeichnet.

Die Entfernung der Parasiten stößt bei tiefem Sitz auf Schwierigkeiten, die gelegentlich durch die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein zu beheben sind.

Weiterhin kommen Fälle vor, in denen sich über die Herkunft einer Zyste nichts Sicheres ermitteln läßt. Ein solcher mit Erfolg operierter und geheilt gebliebener Fall ist in Fig. 568 abgebildet.

b) Die Teratome der Orbita.

In seltenen Fällen wurden in der Orbita Mischgeschwülste auf embryonaler Grundlage gefunden; in einem Falle hatte ein teratoider wohlausgebildeter Fötus seinen Ursprung im Gewebe der Orbita, aus welcher er weit hervorragte.

c) Die Gefäßgeschwülste der Orbita.

Sie sind recht selten und treten besonders auf als kavernöse Angiome, entweder in Form weicher Geschwülste als Fortsetzung einer Teleangiektasie der Lider oder als Gefäßkonvolut in der Tiefe der Orbita, welches den Augapfel stark verdrängen und schließlich bläulich durch die Lider durchschimmern kann. Der Wechsel des



Fig. 568. Orbitalzyste, später operiert mit Erhaltung völliger Beweglichkeit des an normaler Stelle befindlichen Auges.



Fig. 569. Retrobulbärer Echinococcus orbitae, später nach Krönlein mit Erhaltung des Bulbus operiert. (Fall von Axenfeld.)

Grades des Exophthalmus, das schmerzlose und langsame Wachstum sind oft charakteristisch, vor allem auch die stärkere Füllung beim Bücken und Pressen. Abgekapselte Angiome zeigen diese wechselnde Füllung jedoch nicht. Auch kommen gelegentlich Aneurysmen vor (s. S. 700). Durch Gefäßektasien venöser Art erklären sich die Fälle von intermittierendem Exophthalmus beim Bücken, der beim Aufrichten wieder langsam zurückgeht oder in Enophthalmus übergeht (s. S. 691 und 701).

Da die Angiome auf die Dauer Entstellungen und Gefährdungen des Auges hervorrufen können, so muß die möglichst frühzeitige Beseitigung vorgenommen werden, jedoch stößt dies bei den diffus das Gewebe durchsetzenden Formen oft auf große Schwierigkeiten. Kann man auch beim Zugang von der Schläfe her noch nicht genügende Abgrenzung gewinnen, so kommt auch die elektrolytische Zerstörung in Frage.

Das kavernöse Lymphangiom ist sehr selten und beruht wohl immer auf einer angeborenen Anlage.

d) Anderweitige gutartige Geschwulstformen.

Eine seltenere Form stellt das plexiforme Neurom dar, ferner das Lymphom der Orbita, welches aus diffusem lymphoidem Gewebe bestehend, hier vor allem deshalb auffällt, weil in der Orbita, abgesehen von der Tränendrüse, lymphoides Gewebe sonst nicht vorkommt. Diese Geschwülste treten meistens beiderseits und dann stets im Gefolge einer Leukämie oder Pseudoleukämie auf (s. S. 711). Das sogenannte Lymphosarkom (maligne Lymphom) bildet den Übergang zu der folgenden Gruppe.

2. Maligne Tumoren der orbitalen Weichteile.

Ein Karzinom im Orbitalgewebe ist von außen oder von der Tränendrüse fortgeleitet oder könnte höchstens vom Epithel einer Dermoidzyste ausgehen oder metastatisch sein. Selbständige epitheliale Neubildungen kommen dagegen nicht vor. Anders ist es mit den Sarkomen, welche in allen Modifikationen im Orbitalgewebe auftreten können. Sie zeichnen sich meistens aus durch eine gewisse Härte, Fehlen der Fluktuation und der Pulsation. Bei zystischer Erweichung oder großem Gefäßreichtum können die Tumoren sich weicher anfühlen.

Wir finden Endotheliome, Myxosarkome, Rundzellen- und Spindelzellensarkome, ferner Fibrosarkome, die primär oder gelegentlich als



Fig. 570. Fibrosarcoma orbitae.

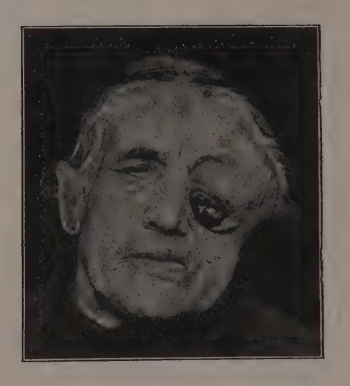


Fig. 571. Diffuses Sarcoma orbitae.

Metastasen vorkommen. Der Ausgangspunkt ist im ersteren Falle das Periost oder andere mesodermale Teile in der Orbita, oder es handelt sich um von der Schädelhöhle oder von der Nasen- und Mundhöhle her in die Orbita hineingewachsene Geschwülste. Hiervon ist die Prognose abhängig, die aber auch bei rein orbitalem Ursprung dieser Geschwülste noch schlecht genug ist, indem selbst bei sorgfältigster Entfernung der Geschwülste, bei der sich oft die Beseitigung eines noch sehtüchtigen Auges nicht vermeiden läßt, Rezidive nicht selten sind. Das Wachstum dieser Tumoren ist oft ein schrankenloses (vgl. Fig. 570 und 571), und führt durch Metastasenbildung und Marasmus rasch zum Tode.

Eine Abart der Sarkome stellt das sogenannte Chlorom dar, welches besonders nach den Schläfen zu wachsen pflegt und eine eigentümlich gefärbte, ins Grünlichgelbe gehende Geschwulst darstellt.

Auch Tumoren des Augeninnern, z. B. die Aderhautsarkome oder die Gliome der Netzhaut können in der Orbita enorme Geschwülste erzeugen (s. Fig. 572).



Fig. 572. Glioma retinae, orbitales Rezidiv.

Therapeutisch ist bei diesen Fällen der chirurgische Eingriff möglichst zu versuchen, unter Umständen mit ausgedehnter Resektion der knöchernen Wände. Inoperable Fälle und Rezidive sind der **Strahlentherapie** mit Radium-Mesothorium oder mit Röntgentiefenstrahlen zu unterwerfen; eine solche Bestrahlung soll sich auch an anscheinend vollständige Exstirpationen anschließen, wenn es sich um diffus verbreitete maligne Tumoren handelte.

Eine besondere Gruppe bilden noch

3. Die Geschwülste des Optikus und seiner Scheiden.

Die Symptome dieser nicht so seltenen Formen sind: Vortreibung des Augapfels nach vorne und oft auch etwas nach außen, schmerzloses Wachstum, relativ gut erhaltene Beweglichkeit, frühzeitige Sehstörung unter dem Bilde der Neuritis oder neuritischen Atrophie und Möglichkeit der Palpation, besonders von der medialen Seite her.

Es handelt sich um Abkömmlinge des Mesoderms, welche meist als Myxosarkome und Endotheliome beschrieben sind. Erstere entstehen meistens in der Pialscheide des Sehnerven als spindelförmige Auftreibungen am Sehnerven, die oft erweicht und stets von der Duralscheide überzogen sind. Diese Tumoren werden zum Teil als „Neurofibromatose" bezeichnet: denn im ganzen sind diese Tumoren gutartig; sie durchbrechen die Duralscheide nicht und machen keine Metastasen, haben aber Neigung nach der Schädelhöhle hin zu wachsen, weshalb ihre operative Entfernung nach der Krönleinschen oder nach der von Czermak angegebenen Methode anzustreben ist, welche eine temporäre Resektion des äußeren unteren Teiles des Orbitalrandes vermittels eines vertikalen Knochenschnittes bezweckt.

Es sind neuerdings auch Fälle bekannt geworden, die als Gliome des Sehnerven gedeutet wurden. Ihre Abgrenzung gegen die Sarkome ist noch nicht genügend geklärt.

Die Endotheliome machen dieselben klinischen Erscheinungen, sind aber bösartiger und von alveolärem Bau mit epitheloiden Zellen. Sie entstehen von dem Zellbelag der Arachnoidalscheide aus und können eine erhebliche Größe erreichen. Wegen der öfters auftretenden Endothelperlen sind diese Tumoren auch als Psammome bezeichnet worden. Erweichungen und Verknöcherungen kommen ebenfalls vor.

Das Auftreten der Sehnerventumoren ist meist an das jugendliche Alter gebunden. Ganz selten dürfte das Auftreten einer konglobierten Tuberkulose eine Geschwulst vortäuschen.

Für die langsam wachsenden Sehnerventumoren ist die Entfernung mit der Erhaltung des Augapfels unter Umständen möglich, besonders seitdem die temporäre Resektion des äußeren oder des unteren

äußeren Orbitalrandes auch bei diesen Tumoren in Anwendung gezogen ist (Fig. 573). Bei rascherem Wachstum wird man eher an



Fig. 573. Rechts Sehnerventumor, mit Erhaltung des Bulbus, nach Krönlein operiert. (Fall von Axenfeld.)

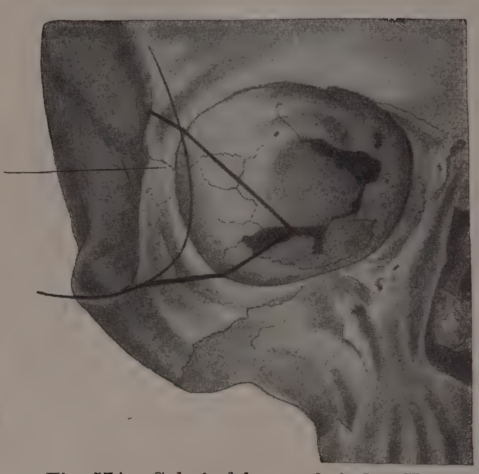


Fig. 574. Schnittführung bei der Krönleinschen Operation (nach Haab). Die Bogenlinie entspricht dem Hautschnitt.

ein Endotheliom denken und die Ausräumung der Augenhöhlen vornehmen müssen. Jedenfalls ist diese sofort auszuführen, wenn der

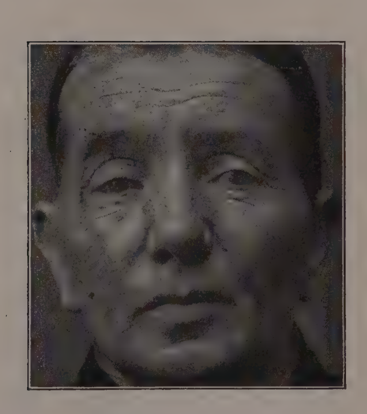


Fig. 575. Rechts Orbitalkarzinom, von der Tränendrüse ausgegangen, mit Erhaltung des Bulbus, nach Krönlein operiert. (Fall von Axenfeld.)



Fig. 576. Plastischer Verschluß der Orbita nach totaler Exenteration.

Versuch der Exstirpation unter Erhaltung des Auges rasch von einem Rezidiv gefolgt ist.

Die sekundären Sehnervengeschwülste entstehen durch Ausbreitung intraokularer Gliome und Sarkome, besonders in die Scheiden und erfordern neben der Enukleation die Exenteratio orbitae, wobei besonders die dunkle Färbung der Melanosarkome die Propagation anzeigt. Weit seltener ist die Beteiligung des Optikus bei Metastasenbildungen von Karzinomen.

Die Schnittführung bei der **temporären Resektion der äußeren Orbitalwand** nach Krönlein ist aus Fig. 574 ersichtlich. Zuerst wird ein Bogenschnitt durch die Weichteile gemacht und dann die Periorbita von der Orbitalwand abgehebelt. Die im spitzen Winkel zusammenlaufenden Knochenschnitte ermöglichen nach Durchmeißelung oder Durchsägung das Zurückklappen eines Hautknochenlappens, wodurch der ganze laterale Teil der Orbita zugänglich gemacht wird. So zeigt z. B. Fig. 575 ein ausgezeichnetes Operationsresultat nach Entfernung eines Tränendrüsenkarzinoms. Anwendung findet die Operation außer bei Sehnerventumoren bei allen tiefliegenden Prozessen in der Orbita, wenn eine größere Übersichtlichkeit des Operationsterrains erwünscht ist.

Bei der Exenteration der Orbita ist eine ausgiebige Abhebelung der Periorbita anzustreben, um alle Geschwulstteile gründlich entfernen zu können. Den plastischen Verschluß der Höhle kann man durch Hautlappen aus der Umgebung unter Benutzung der Lider erzielen (s. Fig. 576).

4. Die Geschwulstbildungen der Orbitalwände.

In erster Linie stehen hier die Knochengeschwülste, die als isolierte [1]) Exostosen oder Osteome auftreten und besonders am Orbitaldache oder im oberen, inneren Winkel (Gegend der Stirnhöhle) beobachtet werden. Oft nehmen diese Geschwülste eine elfenbeinere Härte an. Sie entstehen zum Teil vielleicht aus embryonaler Anlage. Ein anderer Teil ist zweifellos traumatischen Ursprungs.

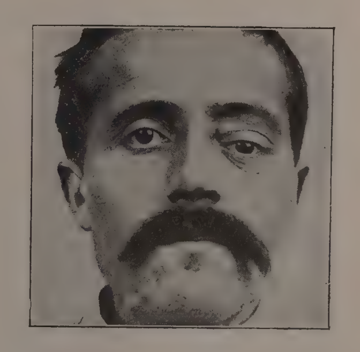


Fig. 577. Osteom des linken Sinus frontalis.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Osteome zu den Nebenhöhlen (s. Fig. 577 und 578). Hier kann der Ausgangspunkt dieser Geschwülste sein, oder sie können in diese Zellen hineinwachsen unter Usur der Wandungen, eventuell sogar unter Eröffnung des Schädelraumes, auf welche man bei der Operation gefaßt sein muß. Unter Umständen sind die Sinusosteome frei beweglich.

Der Ausgangspunkt der Osteome und Exostosen ist sicherlich oft das Periost. Differentialdiagnostisch kommen dann gelegentlich periostale Verdickungen in Frage, wie sie die Lues zu erzeugen pflegt.

Die Diagnose gründet sich auf den festen Zusammenhang mit den benachbarten Knochen und die Konsistenz der Tumoren. In neuerer Zeit wird für diese Fälle die Durchleuchtung mit Röntgen-

1) An der multiplen Exostosenbildung des Knochengerüstes nimmt die Orbita fast niemals teil.

strahlen herangezogen, und man kann auf dem Schirm deutlich die Tumoren erkennen.

Die Prognose ist eine günstige; selbst wenn die Tumoren nach der Schädelhöhle hin wachsen, brauchen sie nicht lebensgefährlich

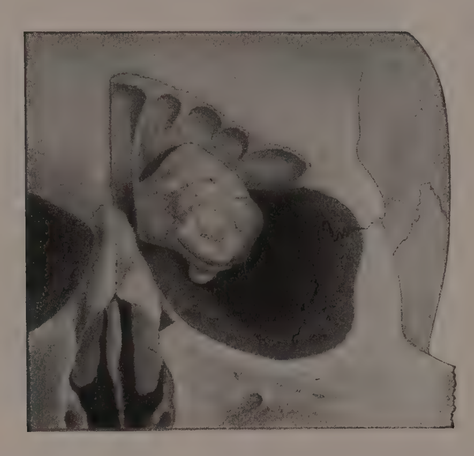


Fig. 578. Osteom des Sinus frontalis, in die Orbita vorspringend, von einer die Stirnhöhle teilenden Spange ausgehend. (Fall von Axenfeld.)

zu werden. Es ist aber zu berücksichtigen, daß bei Usur der Schädelknochen von einer krankhaft veränderten Nebenhöhlenschleimhaut aus eine Meningitis entstehen kann. Auch kann die Verdrängung des Augapfels Gefahren für das Sehvermögen hervorrufen. Deshalb ist die operative Entfernung der Osteome angezeigt. Wenn man streng aseptisch vorgeht, so kann die früher mit Recht gefürchtete Gefahr einer komplizierenden Meningitis doch wohl ziemlich sicher ausgeschaltet werden. Allerdings bleibt diese Gefahr bestehen, wenn die Eröffnung der Schädelhöhle bei der Operation nicht zu umgehen ist.

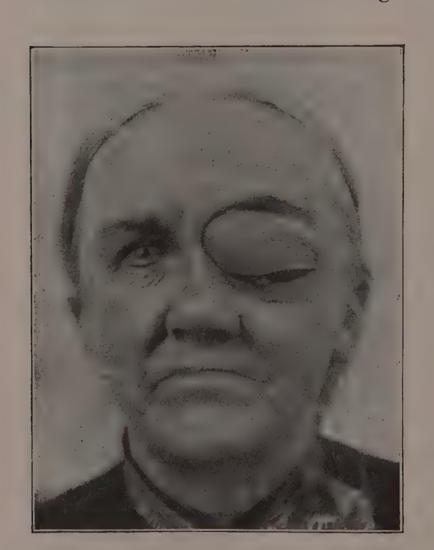


Fig. 579. Sarkom des Siebbeins und der Orbita.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem die Mukocelen in Frage, welche jedoch bei einer Probepunktion schleimigen Inhalt und gewöhnlich sehr dünne Knochenwandungen aufweisen.

In zweiter Linie sind Sarkome zu nennen, welche von den Wandungen bzw. ihrem Periost ausgehen und sich diffus verbreiten. Sie sind außerordentlich bösartig und fast nie mit dauerndem Erfolg operabel.

Von diesen primären Orbitaltumoren sind diejenigen Geschwülste oft schwer zu unterscheiden, die von der Nachbarschaft auf die Orbita übergreifen. Es sind vornehmlich maligne Tumoren, Karzinome und Sarkome, welche von den Nebenhöhlen aus in die Orbita wuchern (s. Fig. 579 u. 580) oder Tumoren der Schädelbasis, besonders der Hypophyse, die sich durch die Orbitalfissuren einen Weg in die Orbita bahnen. Auch relativ gutartige Tumoren mit langsamem



Fig. 580. Sarkom der Keilbeinhöhle, nach der Orbita durchgewachsen.

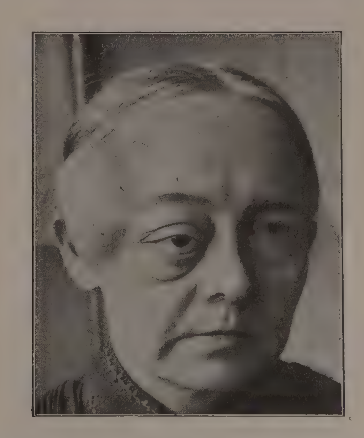


Fig. 581. Osteosarkom des Schläfenbeins nach der Orbita zu gewachsen (12 Jahre rezidivfrei).

Wachstum kommen vor. So zeigt Fig. 581 einen nach der Orbita zu langsam gewachsenen Tumor, der als Osteosarkom angesprochen werden müßte. Auch von der Fossa pterygopalatina können Tumoren nach der Orbita zu wachsen und Exophthalmus erzeugen.

Bei Hirntumoren kommt Exophthalmus vor, auch ohne daß die Geschwülste in die Augenhöhle hineinwachsen, z. B. durch Kompression des Sinus cavernosus.

Über die Tumoren der Tränendrüse siehe S. 314.

In seltenen Fällen ist auch das orbitale Zellgewebe der Sitz von metastatischen Sarkomen und Karzinomen.

IV. Exophthalmus durch Allgemeinerkrankungen.

a) Die Basedowsche Krankheit.

Sie wurde zuerst von Graves (1835) in ihren Hauptsymptomen beschrieben, während einige Jahre später Basedow auf die Bedeutung des Exophthalmus aufmerksam machte.

Die Krankheit befällt Frauen weit häufiger als Männer und tritt meistens im mittleren Lebensalter suf dem Boden der neuropathischen Belastung, seltener nach psychischen und anderen Traumen und nach erschöpfenden Krankheiten auf.

Kardinalsymptome sind Tachykardie, Struma und meistens doppelseitiger Exophthalmus. Sie kommen einzeln und zusammen vor. Die Tachykardie tritt meistens zuerst auf und pflegt ganz konstant zu sein,

ohne daß sonstige Herzaffektionen vorliegen. Der Herzstoß ist verstärkt; die Pulsfrequenz über 100 gesteigert. (Näheres über die Symptomatologie enthalten die Lehrbücher der inneren Medizin.)

Die Struma ist sehr häufig; die Schilddrüse ist in toto vergrößert und weich. Öfters ist bei Palpation ein Schwirren fühlbar.

Der Exophthalmus (s. Fig. 558 und 559, S. 691) ist meistens ein doppelseitiger und wechselt gelegentlich dem Grade nach. Auffallend ist das weite Klaffen der Lidspalte, bedingt durch Retraktion des Lides, welche von der Protrusion der Augen unabhängig ist. Der Lidschluß ist trotz dieser Retraktion nur in ganz exzessiven Fällen erschwert. Die in großer Ausdehnung freiliegende Bindehaut wird chronisch entzündlich verändert, und die Kornea kann durch mangelhaften Lidschluß, der noch dazu seltener erfolgt (Stellwagsches Symptom), der Gefahr der Vertrocknung und damit der Keratitis e lagophthalmo ausgesetzt werden.

Beim Blick nach abwärts folgen die Lider dem Augapfel nicht vollständig, wobei der obere Teil der Sklera sichtbar wird (v. Graefes Symptom Fig. 582). Auch dieses Symptom ist von dem Grade des Exophthalmus unabhängig und kann ein- oder doppelseitig auftreten. Das Sehvermögen bleibt bei intakter Hornhaut meistens unverändert; Pulsationen der Retinalarterien kommen zuweilen vor. Ein weiteres, nicht seltenes Symptom ist das Tränenträufeln.



Fig. 582. v. Graefes Symptom.

Die Beweglichkeit der Augäpfel ist meistens ungestört bei assoziierten Seitenbewegungen, dagegen besteht gelegentlich eine Insuffizienz der Recti interni (Moebiussches Symptom), die zu erheblicher Asthenopie führt. In seltenen Fällen werden Lähmungen einzelner Augenmuskeln beobachtet, sowie Optikusatrophie.

Das Klaffen der Lidspalte, das Stellwagsche und das Graefesche Symptom haben eine gemeinsame Ursache, die in einem erhöhten Tonus des Lidhebers besteht. Die Entstehung des Exophthalmus ist noch nicht sicher erklärt. Am wahrscheinlichsten ist eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Gewebsspalten der Orbita, hervorgerufen durch vasomotorische Störungen auf Grund toxischer Einflüsse, wobei vielleicht auch die Beziehung der Orbitalmuskeln zu den Venen der Orbita eine Rolle spielen.

Die Behandlung hat allgemeine Kräftigung anzustreben und Schädlichkeiten fernzuhalten, die auf Psyche und Nervensystem wirken; daneben kommt Elektrizität zur Anwendung und von Medikamenten: Eisen, Chinin und Arsenik. Die operative Entfernung der Schilddrüse, die gelegentlich wirksam ist, darf nur eine partielle sein, damit nicht die Cachexia strumipriva oder nach Entfernung der sogenannten Epithelkörper Tetanie auftritt.

Besondere Besprechung verdient noch die Therapie der Augensymptome. Wird der Exophthalmus zu hochgradig, so muß man einer Luxation des Augapfels und einem zu breiten Freiliegen der Hornhaut und Bindehaut dadurch entgegenarbeiten, daß man die

Lidspalte durch eine Tarsorrhaphie verengert, die freilich durch vermehrten Liddruck der Hornhaut auch gefährlich werden kann, weshalb neuerdings empfohlen wird, zur Entspannung der Lider am äußeren Augenwinkel eine tiefe Durchtrennung des fibrösen Gewebes und des Septum orbitale vorzunehmen, wonach nur die äußere Haut vernäht wird, um dem Orbitalinhalt Gelegenheit zum Ausweichen zu geben. Ist die Hornhaut lädiert, so bedarf sie der größten Schonung. Man nähert die Lider mit Heftpflasterstreifen, aber ohne einen Druck auf die Hornhaut auszuüben; die Bindehaut ist durch Umschläge mit lauwarmem Wasser möglichst feucht zu halten, welche auch die Reparation von Hornhautgeschwüren begünstigen. Legt man einen Verband an, so hat man durch ringförmige Wattepolster den direkten Druck auf die Hornhaut auszuschalten.

b) Leukämie und Pseudoleukämie.

Auch hier ist der Exophthalmus doppelseitig und bedingt durch tumorartige Massen von lymphoidem Gewebe. Die Blutuntersuchung muß die Diagnose sichern. Die mitunter recht beträchtliche Pro-

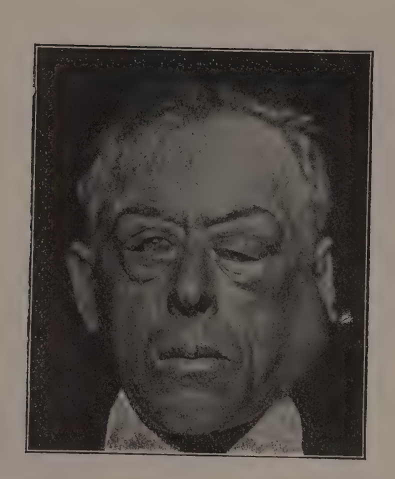


Fig. 583. Doppelseitige orbitale Tumoren (Lymphome) besonders an den Tränendrüsen, bei Leukämie. Vor der Arsenbehandlung. (Fall von Stock.)

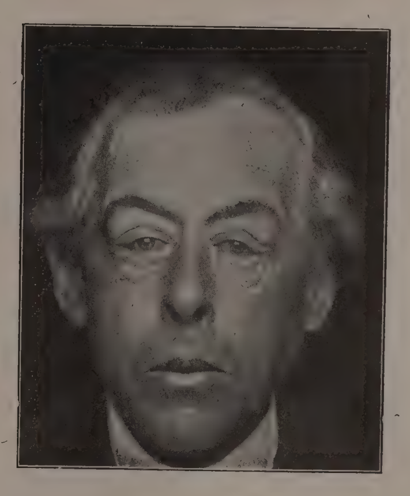


Fig. 584. Doppelseitige Orbitaltumoren bei Leukämie. Nach der Arsenbehandlung. (Fall von Stock.)

trusion geht unter Arsenikbehandlung oft völlig zurück (s. Fig. 583 und 584), allerdings folgen meist Rezidive.

(Auf Lues und Tuberkulose als Ursache von Orbitalentzündung ist bereits oben hingewiesen worden.)

c) Barlowsche Krankheit.

Der bei dieser Affektion des Kindesalters vorkommende Exophthalmus hat seine Ursache in subperiostalen Blutungen, die gewöhnlich mit hämorrhagischer Verfärbung der Lider, ähnlich wie bei Schädelfrakturen, einhergehen.

Schließlich gehören hierher die Spontanblutungen

d) bei Skorbut und bei Hämophilie.

und

e) bei Arteriosklerose.

Verletzungen der Orbita vgl. Abschnitt: „Verletzungen".

Verletzungen. Kriegsverletzungen. Sympathische Ophthalmie. Unfallentschädigung.

Von Prof. **E. Hertel**, Straßburg i. E.

Übersicht.

I. Die Verletzungen des Auges.

Trotzdem das Auge gegen Verletzungen durch seine Lage in dem knöchernen Teile der Orbita, durch seine kugelige Gestalt, die ihm innerhalb der Weichteile der Orbita ein leichtes Ausweichen vor der verletzenden Gewalt gestattet, und durch die Liddecke geschützt ist, nehmen doch in der Zahl der Augenaffektionen die traumatischen eine bedeutende Stelle ein: nach den statistischen Angaben der Augenärzte sind zwischen 5—10% des Gesamtmaterials und 10 bis 20% der klinisch behandelten Fälle Verletzungen. Auch unter den Körperverletzungen überhaupt und in der Unfallentschädigung stellen die Verletzungen des Auges einen viel größeren Prozentsatz (ca. 7%), als der Größe des Organs im Verhältnis zum übrigen Körper

entspricht. Es kommt das daher, daß bei der Zartheit und Kleinheit des Organs, bei der Kompliziertheit seiner Funktionen schon ganz geringfügige Verletzungen, die für andere Körperstellen, z. B. die Haut, belanglos sein würden, schwerere Folgen hinterlassen können. Hinzu kommt, daß das Auge ja stets auf die Arbeit gerichtet ist, wodurch wenigstens für eine ganze Reihe von Berufen wie Schmiede, Schlosser, Mechaniker, Steinhauer usw. sich die große Zahl der Fremdkörperverletzungen unschwer erklären dürfte.

Über die Häufigkeit der *Augenverletzungen im Kriege* ist naturgemäß heute ein abschließendes Urteil noch nicht zu geben. Doch muß schon jetzt als feststehend angesehen werden, daß gegenüber früheren Kriegen eine ganz beträchtliche Zunahme an Augenverletzungen zu verzeichnen ist. Im Kriegssanitätsbericht über den Feldzug 1870/71 z. B. finden sich nur 0,86% Augenverletzungen aufgeführt, im russisch-japanischen Krieg (1904) war schon eine Steigerung auf 2,2% festgestellt worden. Die Angaben für den jetzigen Krieg schwanken zwischen 5—10%. Der Schützengrabenkrieg, bei dem der Kopf die geringste Deckung hat, die große Durchschlagskraft der Munition, die selbst kleinste Splitterchen befähigt, die natürlichen Schutzorgane des Auges zu durchschlagen, die erhöhte Feuergeschwindigkeit und Vermehrung der Explosiv- und Artilleriegeschosse, die Verwendung neuer Kampfmittel chemischer und thermischer Art erklären die weitere Steigerung der Verletzungszahlen.

Die Erkenntnis, daß es sich im Einzelfalle um die Folgen einer Verletzung — also um eine gewaltsam von außen bewirkte Kontinuitätstrennung der Gewebe — und nicht um eine Erkrankung aus anderer Ursache handelt, ist in therapeutischer und prognostischer Hinsicht sehr wichtig, besonders da gerade Verletzungen nicht nur für das betroffene, sondern auch für das andere Auge verhängnisvoll werden können. In wirtschaftlicher Hinsicht haben die Verletzungsfälle eine erhöhte Bedeutung erlangt, seitdem durch die Unfallversicherungsgesetze aus den Jahren 1884—1887 für viele Berufe die obligatorische Versicherung gegen Betriebsunfälle und die rechtliche Ordnung der Entschädigung für etwaige Folgen derselben eingeführt sind. Dazu kommt die Rentenentschädigung für die Kriegsverletzten.

Wie an anderen Körperteilen, ist auch am Auge der Charakter der traumatischen Krankheitsbilder bestimmt durch die Art der Verletzung, besonders zeigen sich Verschiedenheiten je nachdem ein mechanisch oder ein thermisch und chemisch wirkender Insult das Auge getroffen hat. Wählt man, wie dies meist der Fall ist, diese Differenz als Grundlage für ein Einteilungsprinzip der vorkommenden Verletzungen, so muß man sich allerdings bewußt bleiben, daß bei gewissen Verletzungen, wie durch Schuß oder durch Explosion, sich die Symptome aus verschiedenen, schädigenden Momenten kombinieren, so daß derartige Verletzungen sowohl bei der ersten als bei der zweiten Gruppe Erwähnung finden werden.

A. Verletzungen durch mechanisch wirkende Insulte.

Trifft ein mechanisch wirkender Insult das Auge oder seine Umgebung, so kann eine Kontinuitätstrennung der Gewebe entweder dadurch eintreten, daß der einwirkende Gegenstand von der äußeren Decke des Organs her gewissermaßen schichtenweise in die Tiefe ein-

dringt **(Verwundungen),** es kann aber auch ohne Eindringen des auftreffenden Gegenstandes durch Kompression zur Verschiebung der Teile gegeneinander und Zerreißung der Gewebe durch Überdehnung kommen **(Kontusionsverletzungen).** Bei den Kontusionsverletzungen handelt es sich um Einwirkung stumpfer Gegenstände, z. B. Verletzungen durch Schlag, Stoß, Fall, Wurf, Schuß u. dgl.; Verwundungen werden dagegen hauptsächlich durch scharfe und spitze Gegenstände hervorgebracht, am ausgesprochensten bei den Stich-, Schnitt- und Hiebwunden; bei Riß-, Biß- und Quetschwunden kommt neben der Wirkung der weniger scharfen Instrumente auch die Kontusionswirkung zur Geltung, was sich durch die unregelmäßigen und oft zerfetzten Wundränder andeutet.

Die bei der Verwundung in das Gewebe eindringenden Gegenstände werden nun entweder nach der Verletzung durch die Gewalt selbst sogleich wieder aus dem Gewebe entfernt, oder sie bleiben ganz oder teilweise in dem Gewebe haften (Verwundungen ohne und mit Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers).

Welcher Art der einwirkende Insult im Einzelfalle gewesen ist, wird im allgemeinen durch die **Anamnese** zu erheben sein. Man soll auch stets versuchen, Aufschluß zu bekommen über seine Stärke, die Richtung, aus der er kam, und seinen Angriffspunkt. Doch darf die Bedeutung der Anamnese nicht überschätzt werden. Es gibt nicht so selten Fälle, in denen die Kranken über den Hergang nur ganz allgemeine Angaben machen können. Die Äußerung: „es ist etwas gegen oder in das Auge geflogen", ist oft das einzige, was zu ermitteln ist. Und gerade die Angaben über das Gegenfliegen oder Hineinfliegen eines Fremdkörpers in das Auge dürfen nur mit besonderer Vorsicht verwertet werden. So wird häufig mit Bestimmtheit versichert, daß der gegenfliegende Fremdkörper groß gewesen sein müsse und daß er wieder abgesprungen sei, die Untersuchung aber ergibt nicht selten kleine Splitter, die noch im Auge sitzen. Auch hat der Verletzte über die Natur des Fremdkörpers oft eine falsche Vorstellung. Verletzte, die Stein mit stählernen oder eisernen Instrumenten bearbeitet haben, geben häufig an, daß Steinsplitter gegen das Auge geflogen seien, bei der Untersuchung aber findet sich in Übereinstimmung mit der Statistik in der Mehrzahl derartiger Fälle ein Eisensplitter.

Genaueres Befragen über die Situation während des Unfalles, Vorzeigenlassen der benutzten Instrumente, Maschinenteile u. dgl. können manchmal von größtem Nutzen sein; bei Schußverletzungen ist die Angabe des Kalibers, der Entfernung und Richtung, aus der der Schuß kam, von Bedeutung.

Bei *Kriegsverletzten* wird man versuchen, über die Art des Geschosses Aufschluß zu bekommen. Es kann für therapeutische Maßnahmen von Wert sein, zu wissen, ob eine Verletzung durch Infanterie- oder Schrapnellkugel oder durch Granatsplitter, Minensplitter, Explosion von Zündern vorliegt, oder durch Verschüttung, durch Luftdruck, durch Gaseinwirkung erlitten worden ist. Nicht gar zu selten allerdings kann eine genauere Auskunft über die Art der Verletzung nicht gegeben werden, es können auch, namentlich wenn große und schwere Verletzungen anderer Körperteile vorliegen, Augenverletzungen anfangs ganz übersehen werden. Es sollte daher wenigstens bei jeder Gesichts- und Schädelverletzung eine Augeninspektion vorgenommen

werden, um einerseits therapeutisch nichts zu versäumen, andererseits auch die spätere Beurteilung des Falles bei Rentenansprüchen usw. zu erleichtern.

1. Verwundungen ohne Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers.

a) Verwundungen des **Augapfels.**

Man hat oberflächliche Verwundungen des Augapfels, bei denen die einwirkende Gewalt sich innerhalb der Bulbushüllen erschöpft, die Bulbuskapsel also nicht eröffnet wird, und perforierende Verwundungen, die die Bulbuswände durchsetzen, zu unterscheiden.

Oberflächliche Verwundungen der Bulbushüllen. Am wichtigsten sind die der **Kornea.** Abschilferungen des Epithels ohne Verletzung der Substantia propria — Erosio corneae —, wie sie besonders bei oberflächlichen Kratzeffekten durch Fingernägel, Pflanzenblätter und -stiele, aber auch durch Tuchzipfel u. dgl. vorkommen, verursachen dem Patienten meist sehr heftige Schmerzen, die Augen tränen und sind stark injiziert. Die Untersuchung, die nicht selten erst nach Kokainisierung möglich ist, ergibt in den Fällen mit ausgedehnter Läsion ohne weiteres den oberflächlichen Defekt, kenntlich durch unregelmäßige Spiegelung des Lichtes und eine, wenn auch geringe Vertiefung zwischen oft zerfetzten Randpartien. Kleine, strichförmige Defekte erkennt man manchmal erst, wenn man die Flüssigkeit auf dem Auge durch Offenhalten der Lider etwas verdunsten läßt; fokale Beleuchtung und Untersuchung mit Fluoreszeïnkaliumlösung werden jeden Zweifel beheben (vgl. auch Abschnitt über Erkrankungen der Hornhaut S. 44 und 398 ff.).

Unter einem Verbande mit Noviformsalbe (0,5 : 10,0), mit Sublimatsalbe (1 : 5000) oder Dioninsalbe (1%) heilen diese Defekte meist ohne Folge aus. Man soll sich nicht verleiten lassen, Kokain auch therapeutisch zu verwenden, wozu ja die anästhesierende Wirkung auffordern könnte, da allzu reichlicher Kokaingebrauch die Epithelregeneration geradezu verzögert; bei sehr heftigen Schmerzen leistet Dionin 2—5% oft gute Dienste (vgl. Einleitung zur Therapie S. 12).

Es können aber diese Erosionen, auch ohne daß der Patient ein neues Trauma erlitten hatte, rezidivieren. Oft stellen sich die Beschwerden, die ganz denen nach der ursprünglichen Verletzung gleichen, morgens beim Erwachen wieder ein. Die Untersuchung zeigt wieder eine Ablösung des Epithels an derselben Stelle; die Behandlung ist dieselbe. In sehr hartnäckigen Fällen wird man die Abkratzung des Epithels bis weit in das Gesunde hinein (Abrasio), ja zuweilen die Kaustik heranziehen müssen. Prophylaktisch empfiehlt sich in solchen Fällen vor allem, den Verband nicht zu zeitig wegzulassen, damit das Epithel die genügende Festigkeit bekommt. Außerdem soll man dem Patienten aufgeben, sich auch nach Weglassen des Verbandes abends vor dem Schlafengehen noch einige Wochen lang Noviformsalbe, Borvaselin (3%ig) oder 1%ige Dioninsalbe einzustreichen.

Wunden, die das Parenchym der Kornea mitergriffen haben, verursachen ähnliche subjektive Beschwerden, wie die Erosionen. Man sieht aber den tiefergehenden Defekt in den Hornhautlamellen, der zuweilen bis zur Descemetschen Membran vorgedrungen sein kann,

so daß sich diese nach vorn etwas vorbuckelt (Descemetocele). Sind die Wundränder zerfetzt oder lappig, so können sie sich abstoßen. Das Epithel überzieht in günstigen Fällen den Defekt, der sich mit Narbengewebe ausfüllt. Dieses wenig durchsichtige, grauliche Gewebe gibt je nach Sitz und Ausdehnung zu mehr oder weniger hochgradigen Sehstörungen Veranlassung.

Die Therapie besteht auch hier am besten im Verband. Ist die Iris stärker gereizt, so empfiehlt sich die Erweiterung der Pupille durch Atropin.

Sowohl die oberflächlichen Defekte des Epithels, wie die tiefergehenden des Parenchyms können durch Infektion, die durch den einwirkenden Fremdkörper (primäre Infektion), oder häufiger durch nachträgliches Eindringen von Infektionsmaterial (sekundäre Infektion), namentlich aus dem Konjunktivalsack und dem Tränensack, Veranlassung zu schweren Komplikationen geben, die sich um das Krankheitsbild des Ulcus corneae gruppieren, s. dieses S. 405 ff.

Oberflächliche Verwundungen der **Conjunctiva bulbi** sind selten und fast immer bedeutungslos. Gelegentlich allerdings kann durch Infektion der lädierten Stelle ein Konjunktivalgeschwür entstehen, das aber unter desinfizierender Behandlung schnell abheilt.

Auch oberflächliche **Sklerawunden** sind selten und heilen meist gut ohne besondere Behandlung. Zuweilen kann man im Zweifel sein, ob die Wunde oberflächlich geblieben oder perforierend ist, die differentialdiagnostischen Momente werden S. 721 besprochen.

Perforierende Wunden der Bulbushüllen.

Wunden, die die Augenhüllen durchbohrt haben, stellen stets ein ernstes Vorkommnis dar. Schon durch die Verletzung an sich kann das Auge in seiner Funktion und Gestalt schwer geschädigt werden. Ferner ist stets an die Möglichkeit, daß durch die Perforationsstelle Infektionsmaterial in die Tiefe des Auges gelangt ist, und an die sich hierdurch ergebenden Komplikationen (besonders Entzündung und Eiterung des verletzten Auges, sympathische Erkrankung des anderen Auges) zu denken. Schließlich kann auch durch Spätfolgen (wie glaukomatöse Zustände, Netzhautablösung usw.) noch weitere Schädigung eintreten. Es wird daher jeder Fall von Verletzung ganz besonders sorgfältig darauf zu untersuchen sein, ob eine Perforation der Bulbushüllen eingetreten ist, damit recht schnell eine sachgemäße Therapie einsetzen kann. Wir werden aber sehen (s. S. 725 ff.), daß diese oft eine ganze Reihe technischer Fertigkeiten und auch Instrumente und Apparate erfordert, über die im allgemeinen nur der Spezialarzt verfügen wird. Deshalb dürfte es sich empfehlen, den Kranken nach Feststellung der Perforationswunde mit Verband sofort zum Augenarzt zu schicken.

Man kann die Perforationsstellen rein korneal, rein skleral und korneoskleral liegend finden.

Korneal gelegene Bulbusperforationen zeigen sich an durch eine grauliche Trübungszone in der Hornhaut mit meist gequollenen Rändern, die bei glatten, zu den Lamellen senkrechten Wunden klaffen, bei schrägen lappenförmig übereinanderliegen können. Ist die Perforation ganz frisch, so ist die vordere Kammer aufgehoben oder so seicht, daß die Iris der Hornhaut ganz naheliegt, das Auge ist dabei

weich, gerötet (Ziliarinjektion) und mehr oder weniger schmerzhaft. Zuweilen haben die Kranken selbst die Eröffnung der Augenkapsel bemerkt, sie geben an, daß bei der Verletzung „heißes Wasser" aus dem Auge geflossen sei.

Es kann sich die Perforationswunde schon nach wenigen Stunden durch fibrinöse Verklebung schließen, die Kammer stellt sich wieder her (Fig. 585, *P*). Unter einer schnell sich ausbildenden Epitheldecke, die sich oft zapfenartig zwischen die Wundlefzen einsenkt, kommt

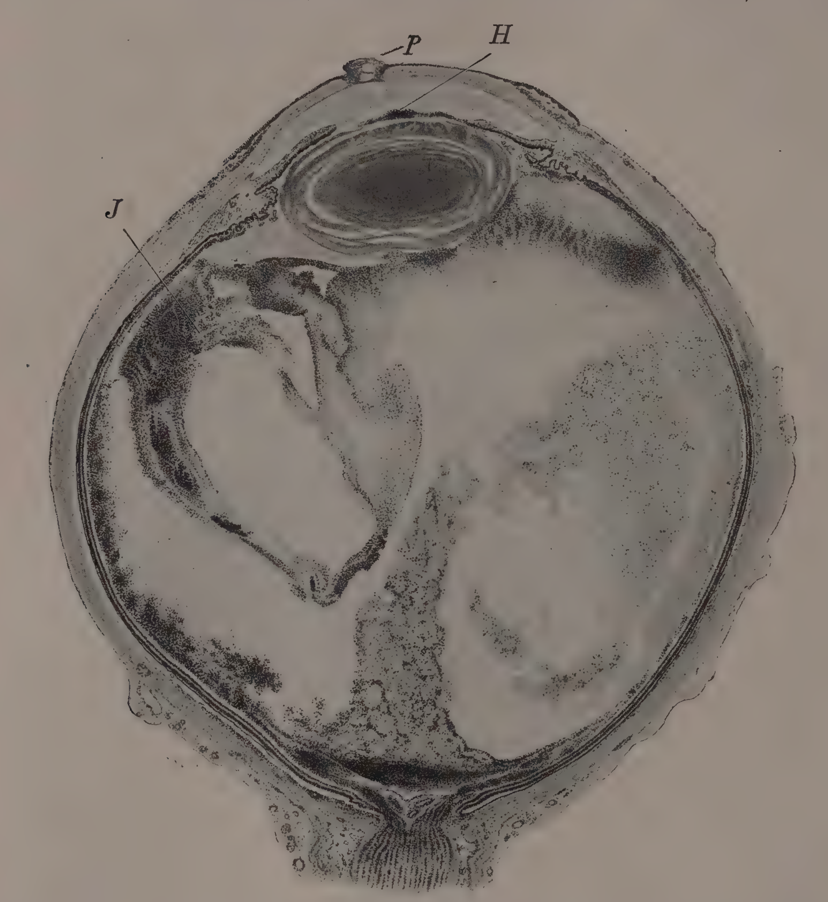


Fig. 585. Panophthalmie (Endophthalmitis septica) nach Perforatio corneae. *P* Perforationsstelle durch Fibrin geschlossen; *H* eiterige Exsudation in der vorderen Kammer; *J* starke Glaskörpereiterung, vorwiegend von der Netzhaut und den inneren Schichten der Aderhaut ausgehend.

es in günstigen Fällen zu einer Narbe, an der sich außer den fixen Hornhautzellen auch Wanderzellen beteiligen. Nach 6—8 Tagen sieht man eine grauweißliche feste Trübung, die die Funktion des Auges nicht unwesentlich beeinträchtigen kann, einmal durch die Behinderung des Lichteinfalls in das Auge, namentlich bei zentraler Lage der Narbe, dann aber auch durch die Veränderung der regelmäßigen Lichtbrechung der Kornea (Astigmatismus).

Sehr häufig kommt es bei den Korneaperforationen zur Mitverletzung der Linse und der Iris. Man soll danach stets fahnden. Umgekehrt sprechen Läsionen dieser inneren Teile bei etwa bestehendem Zweifel, ob eine Korneawunde perforierend ist oder nicht, für Perforation.

Verwundungen der Linse sind kenntlich durch die Trübung derselben. Daß es sich um eine **Cataracta traumatica** handelt, ergibt sich aus den anamnestischen Angaben, dem Ausschluß anderer Ursachen und der Kapselläsion, zuweilen kann man auch den Wundkanal deutlich in die Tiefe verfolgen (Fig. 586 *L*). Bei größeren

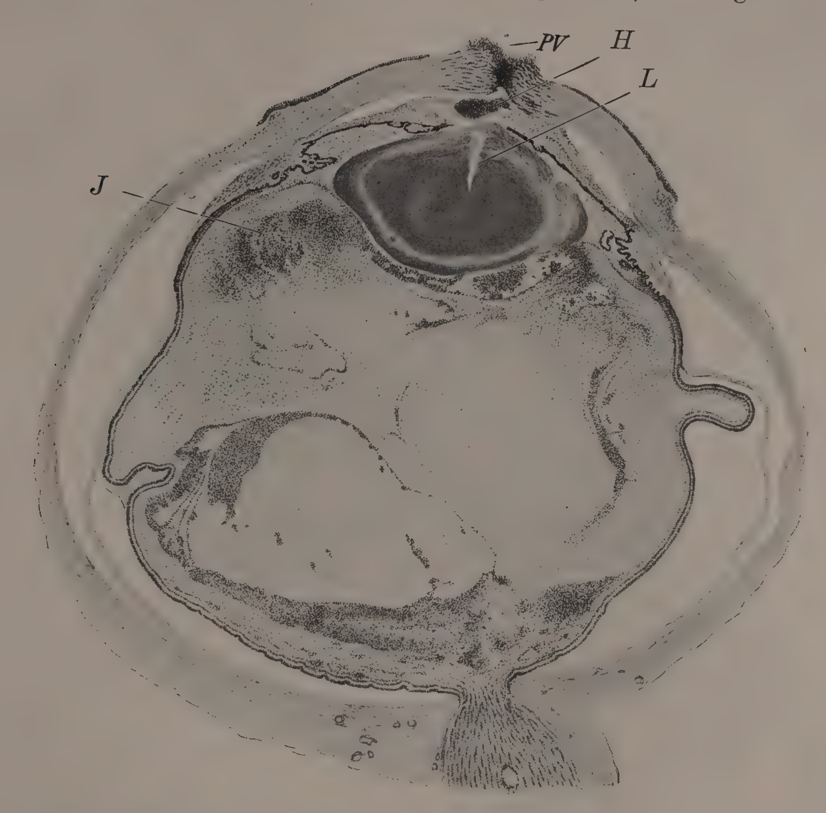


Fig. 586. Perforierende Stichverletzung — Panophthalmie (Endophthalmitis septica). *PV* Perforationsstelle mit infiltrierten Wundrändern; *L* Stichkanal in der Linse; *J* Glaskörpereiterung; *H* Eiter in der Vorderkammer.

Läsionen der Kapsel drängen sich gequollene und zerfallene Linsenmassen zwischen den klaffenden Kapselzipfeln nach vorn; sie werden allmählich von der vorderen Kammer aus resorbiert. Stürmische Quellung der Linsenfasern mit reichlichem Vorfall derselben in die vordere Kammer führt zu Glaukomanfällen: die Kornea wird trüb, gestippt, das Auge hart, stärker injiziert und schmerzhaft.

Schließt sich die Kapselwunde durch proliferierende Wucherung ihres Epithels, so kommt es zu einer weißlichgrauen, verdickten Narbe; die Trübung der Linse kann weiter zunehmen, die Resorption aber

hört auf. Es bleiben dann mehr oder weniger ausgedehnte Trübungsschichten im Pupillargebiet, zuweilen auch nur membranöse Trübungen (Nachstar) (Fig. 592 *K*).

Es kann aber nach Schluß der Kapselwunde, namentlich bei geringer Ausdehnung derselben, auch die Zunahme der Trübung sistieren, so daß es zu einer stationären, partiellen Katarakt kommt, ja es kann ein teilweiser Rückgang der Trübung eintreten (vgl. Abschnitt „Krankheiten der Linse").

Wunden der Iris verursachen Blutungen in die vordere Kammer (Hyphäma). Zwischen den klaffenden Iriswundrändern sieht man je nach der Gewalteinwirkung mehr rundliche oder längliche Spalten, durch die bei klarer Linse und klarem Glaskörper im durchfallenden Licht roter Reflex zu erhalten ist.

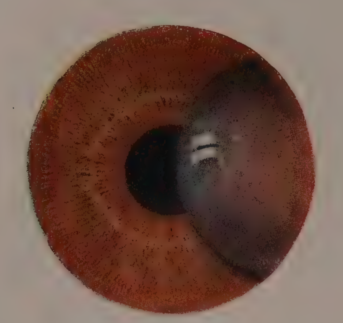


Fig. 587. Seröse Iriszyste. (Nach Heine.)

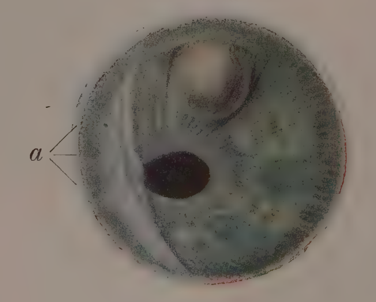


Fig. 588. Perlzyste der Iris. *a* Große, mit der Iris verwachsene Schnittnarbe der Kornea (Messerstich). (Nach Axenfeld.)

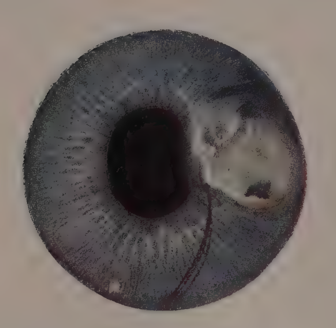


Fig. 589. Epithelwucherung in Iris und Vorderkammer nach perforierender Verletzung mit Einheilung einer Wimper in die Vorderkammer. (Nach Heine.)

Durch Läsionen im Iriswinkel und Defekte im angrenzenden Ligamentum pectinatum können sich unter Mitbeteiligung des Endothels und der vorderen Irisschicht Hohlräume bilden, die mit dünnen, durchsichtigen, manchmal leicht pigmentierten Wandungen versehen im Kammerwinkel sitzen (seröse Iriszysten, Fig. 587). Diese können aber auch durch wuchernde Epithelzellen entstehen, die bei der Perforation von der Kornea, Konjunktiva oder auch den Lidern mit in das Innere der Kammer gerissen werden, oder aber von den Epithelzapfen des Vernarbungsprozesses stammen (Fig. 589). Zuweilen sieht man auch kleine, weißlichgraue Zysten mit festerem, breiigem Inhalt (Perlzysten, Fig. 588). Stets bedeuten diese Zysten eine Gefahr für das Auge, indem sie unter schmerzhaften Entzündungserscheinungen sich allmählich vergrößern und Drucksteigerung zur Folge haben können. Die Therapie hat bei kleineren Zysten die operative Entfernung, bei größeren die Verödung anzustreben.

Oft stürzt durch die perforierende Wunde außer dem Kammerwasser auch Irisgewebe aus dem Innern heraus (**Irisprolaps**), es kann dann die Iris mit den Hornhautwundrändern verkleben und

schließlich in die Narbe einheilen (Fig. 590, *N*). Im günstigsten Falle bleibt diese vordere Synechie unverändert bestehen, sie kann aber auch Veranlassung zu Drucksteigerung, Staphylombildung usw. werden. Wird der Ziliarkörper in seiner Funktion mitgeschädigt, so kann es zum Weicherwerden des Auges und zur Phthisis bulbi kommen.

Bei sehr großen Wunden fällt auch der Ziliarkörper in größerer Ausdehnung vor, ja es können die Linse, Aderhaut- und Netzhautgewebe austreten, was gleichbedeutend ist mit dem Verlust des Auges.

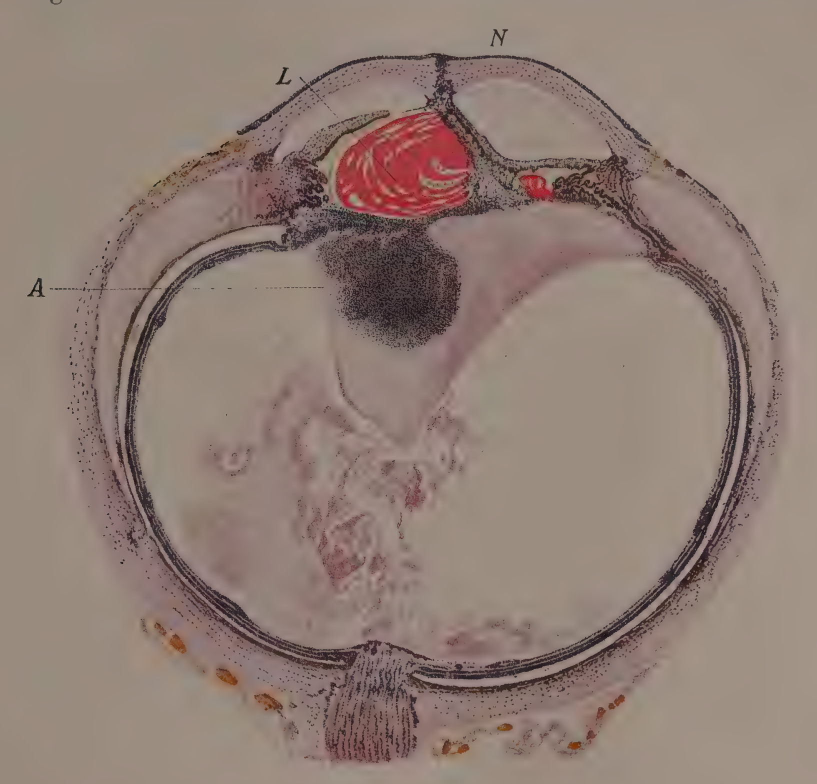


Fig. 590. Perforierende Verletzung.
N Narbe mit eingeheilter Iris; *L* zertrümmerte Linse; *A* Glaskörperabszeß.

Skleral gelegene Perforationen durchsetzen fast immer auch die Aderhaut und Netzhaut, so daß bei frischen Verletzungen in dem Skleraspalt der Glaskörper sichtbar ist, es kann aber auch Aderhaut- und Netzhautgewebe vorfallen. Mit dem Augenspiegel sieht man Blutungen im Glaskörper und an der Perforationsstelle der Aderhaut und Netzhaut. Das Auge ist in frischen Fällen weich, oft aber ohne stärkere Reizung.

Zuweilen ist, namentlich bei kleinen Wunden, die Diagnose der Skleraperforation recht schwer, da die Wunden schnell verkleben können. Genaueres Nachforschen (mit der Lupe) nach Resten von Glaskörper und pigmentiertem Gewebe, ferner das Absuchen des

Glaskörpers nach Trübungen und Blutungen können ausschlaggebend sein. Ältere Perforationen verraten sich durch atrophische weiße Herde und Pigmentflecke im Augenhintergrund.

Als *Kriegsverletzung* kommt die Skleraperforation viel häufiger vor als im Frieden. Besonders gilt das von Perforationen in der Äquatorzone, oder in noch weiter hinten liegenden Bulbusabschnitten (Fig. 591), denn Lider und Orbitawände vermögen das Auge nicht genügend gegen die große Durchschlagskraft der modernen Geschosse zu schützen. Auch mit Anspießungen durch Knochensplitter nach

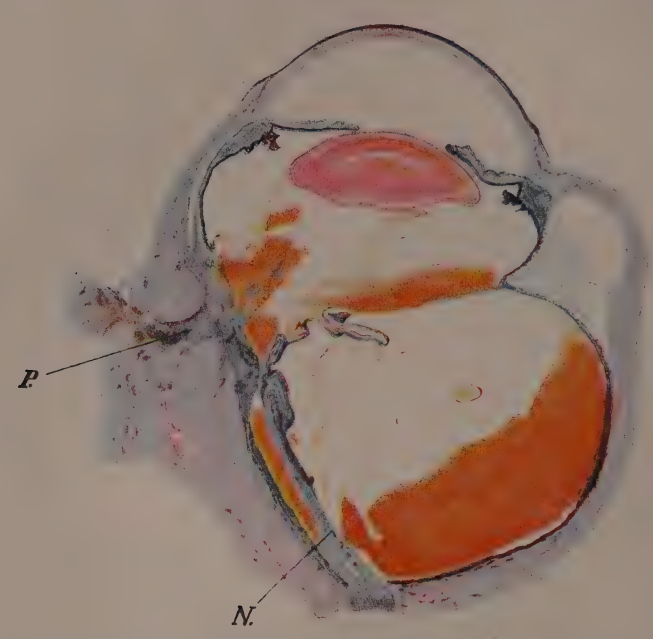


Fig. 591. Weit hinten gelegene Skleraperforation (*P*) durch Granatsplitter nach Durchbohrung des Unterlides. *N* nach der Narbe verzogene abgelöste Netzhaut. Ausgedehnte Blutungen im Glaskörper.

Zertrümmerung der Orbitawand durch große Projektile muß gerechnet werden.

Perforationswunden, welche die **Sklera und Kornea zugleich** treffen, sind meist mit größeren Reizerscheinungen — stärkerer Ziliarinjektion, Chemosis, Lidschwellung, Schmerzen — verbunden. Der verletzte Ziliarkörper kann in der klaffenden Wunde zutage liegen, auch prolabieren. Ist die vordere Kammer eröffnet, so zieht sich die Iris nach der Wundstelle hin, es kommt zur Verziehung der Pupille oder zu einem Kolobom der Iris, meist auch zu Blutaustritt in die Vorderkammer. Bei sehr großen Wunden kann es zu ausgedehnterem Prolaps der inneren Teile kommen. Linse und Glaskörpermassen können austreten; schwärzlich pigmentiertes, blutiges Gewebe, dessen einzelne Bestandteile nicht mehr erkennbar sind, hängt aus der Wunde heraus. Solche Augen sind auch der Form nach meist nicht zu erhalten. Aber auch weniger ausgedehnte Wunden der Sklera zeigen, namentlich wenn sie die Ziliarkörpergegend mit-

betroffen haben, Neigung zu Einziehung und Schrumpfung der Narbe, wozu sich dann nicht selten Ablösung der Netzhaut und Ausgang in Phthisis bulbi gesellen.

Wundinfektion bei perforierenden Verletzungen.

Besonders schwer sind die Folgen einer perforierenden Verletzung, wenn **Wundinfektion** eingetreten ist. Oft weisen Aufquellung und gelbliche Infiltration der Wundränder (vgl. S. 719, Fig. 586 PV) ohne weiteres auf solche hin. Schnell zunehmende Ziliarinjektion, zunehmende Schmerzen, Trübung des Kammerwassers, Verfärbung der Iris, Verengerung der Pupille, Ausbildung von hinteren Synechien sind im Anschluß an perforierende Verletzungen stets Alarmzeichen für eingetretene Infektion. Bei progressiver Eiterung kommt es dann bald zu eiteriger Exsudation in die vordere Kammer (Hypopyon), Fig. 585 und 586 *H*), Übergang des Prozesses auf die Ziliarkörpergegend und den Glaskörper, entweder unter Ausbildung eines partiell bleibenden Glaskörperabszesses (Fig. 590 *A*) oder unter totaler Vereiterung des ganzen Glaskörpers. Chemosis der Konjunktiva, Schwellung der Lider, starke Protrusio bulbi, starke Schmerzen vervollständigen das Krankheitsbild dieser totalen Vereiterung (**Panophthalmie,** Fig. 585 und 586), die mit völligem Verluste des Auges endet.

Anatomisch stellt sich diese septische Endophthalmitis als eine schnell sich ausbreitende Exsudation auf die Oberfläche der Iris, des Ziliarkörpers und der Retina dar. Die Retina kann lange Zeit die Aderhaut schützen, doch kann es auch zur Exsudation in die inneren Schichten derselben kommen. Die Exsudation besteht aus Fibrin und Leukozyten, wobei die polynukleären überwiegen.

In anderen Fällen sieht man zunächst nur die Wunde und einen mehr oder weniger heftigen Reizzustand des Auges: Ziliarinjektion, Tränenfluß, Lichtscheu. Dieser Reiz kann lediglich direkte Folge des einwirkenden Insultes sein. Dann pflegt er nach Versorgung der Wunde und Ruhigstellung des Auges unter Verband allmählich zurückzugehen.

Ist aber Infektionsmaterial in das Auge gelangt, so kann nach einer gewissen Inkubationszeit die zunehmende Entwicklung der Organismen eine Vermehrung des Reizzustandes und Ausbildung stärkerer entzündlicher Erscheinungen bedingen. Die Injektion nimmt zu, das Kammerwasser beginnt sich zu trüben; Beschläge an der Descemetschen Membran, Verfärbung der Iris und Ausbildung hinterer Synechien zeigen den Ausbruch einer **plastischen Iridozyklitis** an, die gelegentlich auch ein Hypopyon aufweisen kann. Bleibt der Prozeß progressiv, so können sich unter weiterer Zunahme der Ziliarinjektion Seclusio und Occlusio der Pupille einstellen, wodurch bei erhaltener Ziliarkörperfunktion Drucksteigerung mit heftigen Schmerzanfällen bedingt sein kann. In anderen Fällen, in denen der Ziliarkörper selbst von der Entzündung mit ergriffen ist, finden wir Herabsetzung des Druckes und starke Schmerzempfindlichkeit der Ziliarkörpergegend gegen jede Berührung. Hat eine stärkere Verschwartung und Schrumpfung des Glaskörpers stattgefunden, so tritt meist Netzhautablösung, oft gefolgt von Phthisis bulbi ein (vgl. Fig. 592). Die Prüfung der Funktion des Auges, namentlich der Lichtempfindung,

wird uns Aufschluß geben, inwieweit der Prozeß die Tiefe des Auges verändert hat.

Es ist aber andererseits nicht ausgeschlossen, daß Augen eine infektiöse Iridozyklitis überstehen, der Prozeß kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen. Das Nachlassen des Reizzustandes, der Rückgang der exsudativen Prozesse, die Besserung des Augendruckes sind Zeichen für eine günstige Wendung. Doch darf nicht vergessen werden, daß auch nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen, selbst nach längeren Perioden scheinbar vollkommener Ruhe, mit oder

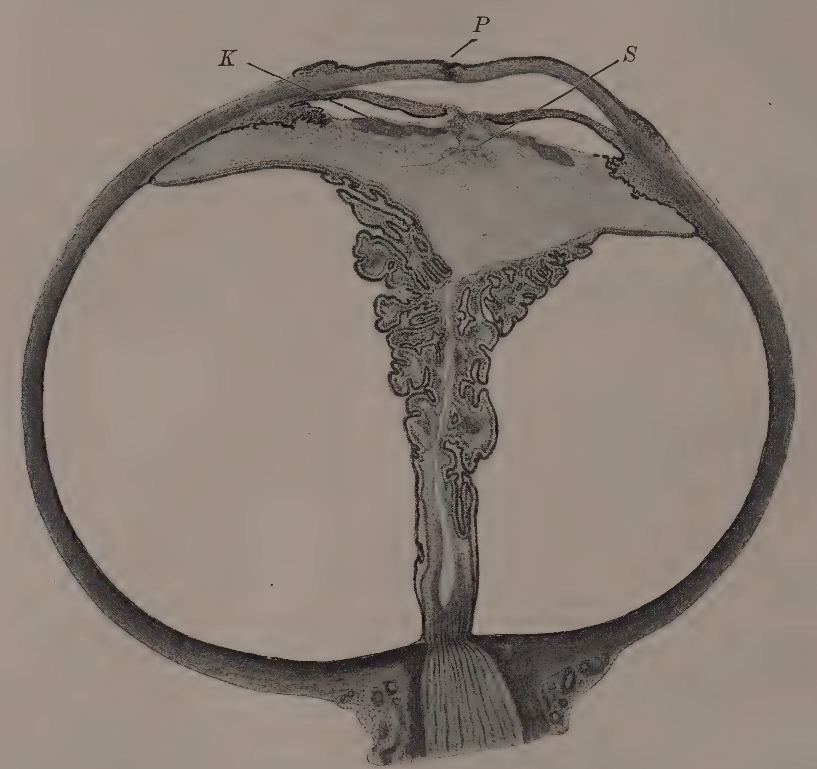


Fig. 592. Schleichende Iridozyklitis nach perforierender Verletzung. Ablatio retinae. *P* Perforationsstelle; *K* Kataraktreste und Nachstar; *S* Glaskörperstränge.

ohne neue Veranlassung ein Wiederaufflackern des Prozesses möglich ist, und stets ist daran zu denken, daß gerade Augen mit derartig schleichend verlaufender infektiöser Iridozyklitis besonders oft Veranlassung zur sympathischen Erkrankung des anderen Auges werden (vgl. S. 766 ff., dort auch Anatomisches usw.).

Ganz besonders neigen Augen, bei denen Gewebsteile aus dem Innern des Auges — vor allem kommt Irisgewebe in Betracht — in die Perforationswunde eingelagert sind, zu Infektion (Fig. 593).

Selbst bei schon verheilten Irisprolapsen bleibt die Möglichkeit einer Spätinfektion bestehen, diese ist dann am größten, wenn das prolabierte Gewebe in die Narbenschichten der Oberfläche eingeheilt

ist, und knopfförmig, manchmal mit einer zystoiden Aushöhlung, über die Bulbuswand prominiert. Durch ganz geringfügige Traumen kann infektiöses Material in diesen Prolaps eingebracht werden und zu einer Vereiterung der Tiefe des Auges führen (Fig. 593 *P*).

Selbstverständlich bietet auch die besonders *im Kriege* häufige Perforation im hinteren Bulbusabschnitt Gelegenheit zur Infektion, namentlich wenn gleichzeitig eine Läsion der Nasenhöhle oder ihrer Nebenhöhlen eingetreten ist.

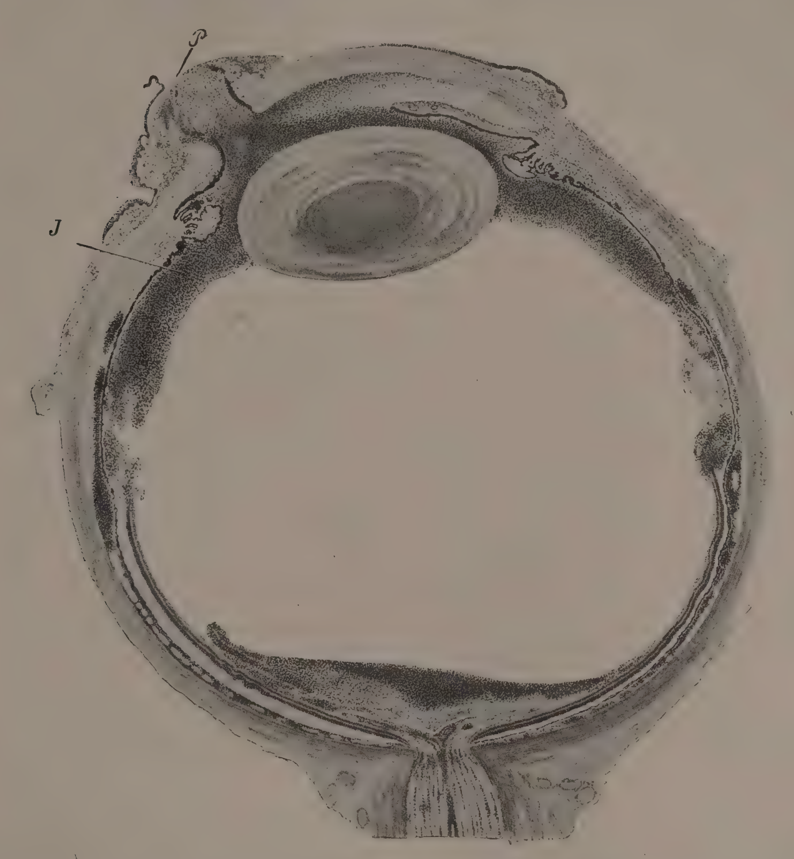


Fig. 593. Beginnende Panophthalmie (Endophthalmitis septica) nach Spätinfektion von einem Irisprolaps ausgehend. *P* Knopfförmiger Prolaps; *J* Infiltration des Glaskörpers.

Als Erreger der intraokularen Eiterungen kommen hauptsächlich in Betracht Pneumokokken, Staphylokokken, seltener Streptokokken, Bacillus subtilis und verwandte Arten u. a. m.

Die **Behandlung der perforierenden Wunden** des Bulbus hat vor allem dafür zu sorgen, daß die Wundränder der Bulbuskapsel gut aneinanderliegen, da nur so eine schnelle und glatte Vernarbung der Wunde eintreten kann. Etwa zwischen den Wundrändern liegendes Gewebe aus dem Bulbusinnern soll nicht in das Auge zurückgeschoben werden, sondern unter leichtem Zug vor die Wundränder

gebracht und abgeschnitten werden (Prolapsabtragung). Nicht allzugroße Wunden werden sich dann unter einem antiseptischen Salbenverband (Noviformsalbe (0,5 : 10,0), Sublimatsalbe 1 : 5000) bei möglichster Ruhe des Kranken schon nach einigen Tagen geschlossen haben. Sind die Wunden aber groß oder weitklaffend, so muß man die verletzte Hülle vernähen oder noch besser sie mit Bindehaut, die man aus der Umgebung herüberzieht, decken (Bindehautdeckung) (vgl. Technik S. 416). Die lockere Verbindung der Bindehaut mit dem Bulbus erlaubt eine weitgehende Verschiebung, so daß man mit oder ohne Lappenbildung bequem die Perforationswunden verschließen kann. Unter dieser Decke kann die Vernarbung ausgezeichnet vor sich gehen und durch sie zugleich in wirksamer Weise das nachträgliche Eindringen von Infektionsmaterial in das Auge verhindert werden. Selbstredend wird man den Hauptquellen der sekundären Infektion — dem Konjunktivalsack und dem Tränensack — die größte Aufmerksamkeit schenken und Erkrankungen dieser Teile möglichst schnell zu beseitigen suchen.

Finden sich Zeichen dafür, daß der Bulbus infiziert ist, so hat man darauf seine besondere Aufmerksamkeit zu richten. Reichliche Atropinisierung, warme Umschläge, subkonjunktivale Kochsalz- oder Sublimatinjektionen können im Anfang von Nutzen sein. Ferner werden allgemeine Quecksilberschmierkuren und große Dosen Natrium salicylicum, Benzosalin als wirksam empfohlen, auch Einspritzungen von Elektrokollargol sind versucht worden. Sind die Wundränder stark eiterig infiltriert, so ist eine ausgedehnte Kauterisation der infiltrierten Partien angezeigt, selbst bis in das Innere des Bulbus hinein.

Kommt es trotz aller Bemühungen zur Vereiterung des Glaskörpers, so bleibt nur die operative Entfernung des Bulbus übrig.

Verläuft der infektiöse Prozeß unter dem Bilde einer plastischen Iridozyklitis, die auf die genannte konservative Behandlung nicht weichen will, so muß das verletzte Auge, namentlich bei beginnender Phthisis bulbi, ebenfalls entfernt werden wegen der Gefahr der sympathischen Erkrankung des zweiten Auges, worauf auf S. 766 genauer eingegangen wird.

Aber auch nichtinfizierte Augen, die so ausgedehnt zertrümmert sind, daß die konservative Behandlung von vornherein erfolglos erscheint, wie das besonders oft bei *Kriegsverletzungen* durch große Projektile vorkommt, wird man entfernen, um den Patienten nicht durch unnötiges Zuwarten noch mehr zu schädigen. Allerdings erfordert die Beurteilung gerade solcher Fälle viel Erfahrung, da dem Kranken fast immer die Erhaltung auch eines erblindeten Auges erwünschter sein wird als das Tragen einer Prothese, die besonders bei Berufen, die viel in Staub und Hitze zu arbeiten haben, mancherlei Belästigungen verursacht. Bei Kindern bedeutet die Entfernung des Auges oft zugleich eine Störung in der Entwicklung der betroffenen Gesichtshälfte.

Zur Entfernung des Bulbus schält man denselben aus der Tenonschen Kapsel aus, läßt aber die Muskeln und die Conjunctiva bulbi in der Orbita zurück — **Enucleatio bulbi.**

Die Operation wird in folgender Weise ausgeführt: Man umschneidet die Conjunctiva bulbi in der Zirkumferenz der Hornhaut, an der rechts vom Operateur liegenden Seite beginnend. Dann wird der rechts liegende Seitenwender durchtrennt, und zwar so, daß ein genügend langes Sehnenstück am Bulbus bleibt,

um an ihm den Bulbus mit einer Pinzette fest fassen zu können. Nach Durchtrennung der beiden Höhenwender dicht am Bulbus und kräftigem Vorziehen des Auges an der Seitenwendersehne, wird mit einer gebogenen Schere, die hinter das Auge geführt wird, der Optikus in der Orbita durchschnitten. Der Bulbus folgt jetzt leicht dem Zuge nach vorn, es werden die noch verbliebenen Muskeln dicht an ihm abgeschnitten und die Conjunctiva bulbi durch drei Suturen geschlossen. Unter Verband ist eine Heilung meist in 5—6 Tagen zu erzielen.

Die Enukleation kann technisch viel Schwierigkeiten bieten, wenn die Augen sehr weich oder von vornherein durch die Verletzung sehr stark zertrümmert sind, und vor allem, wenn entzündliche Prozesse des infizierten Augens auch die Nachbarschaft infiltriert und dadurch zu einem festeren Zusammenhang zwischen dem orbitalen Gewebe und dem Bulbus geführt haben, wie das besonders bei fortgeschrittener Panophthalmie der Fall ist. Es besteht in solchen Fällen die Möglichkeit, daß beim Herauspräparieren des Bulbus die Sklera angeschnitten wird, wodurch dann Bulbusinhalt in das Orbitagewebe übertreten kann. Ist der Bulbusinhalt infiziert, so kann dadurch phlegmonöse Entzündung der Orbita, ja Meningitis entstehen. Darum soll man sich in derartigen Fällen damit begnügen, das Krankhafte zu entfernen, also den zertrümmerten und infizierten Bulbusinhalt, die Sklera aber soll man in der Orbita lassen zum Schutz gegen das Eindringen von Bulbusinhalt in das Orbitagewebe. Es wird das erreicht durch die **Exenteratio bulbi.**

Man sticht dazu ein Starmesser im horizontalen Meridian etwa 2 mm hinter dem Limbus quer durch den Bulbus hindurch und umschneidet in sägenden Zügen die obere Hornhauthälfte. Dann faßt man den Hornhautlappen mit einer Pinzette und trägt die untere Hornhauthälfte mit der Schere ab. Hierauf wird der Inhalt des Bulbus aus der Sklera herausgelöffelt, die gereinigte Sklera durch radiäre Einschnitte zum Zusammensinken gebracht. Es entsteht so ein Sklerastumpf, an dem die Muskeln ansitzen. Das Auge wird verbunden, die Heilung erfordert meist 10—14 Tage, da oft ein stärkeres Ödem der Konjunktiva und auch der Lider eintritt.

Etwa 3—4 Wochen nach der Entfernung der Augen soll der Kranke eine Prothese bekommen. (Näheres über dieselben vgl. S. 23.) Denn läßt man den Stumpf ohne eine solche, so geben die Verschmutzung der Höhle, die Möglichkeit der Einrollung der Lider und Einwirkung der Wimpern auf die Schleimhaut Veranlassung zu chronischer Konjunktivitis, Verdickung und Verkürzung der Schleimhaut.

Es ist erklärlich, daß ein Exenterationsstumpf, bei dem ja die Sklera noch in der Orbita ist, der Prothese einen besseren Halt gibt als ein Enukleationsstumpf.

Durch die in neuerer Zeit eingeführten Doppelschalenaugen (Reformaugen) ist aber diesem Übelstand wesentlich abgeholfen. Versuche, den Stumpf durch Einheilen von Kugeln aus Metall, Glas, Paraffin, Hollundermark, ausgeglühtem Knochen u. ä. zu verbessern, sind nicht immer von dauerndem Erfolg gewesen, da sich die implantierten Fremdkörper oft unter stürmischen entzündlichen Erscheinungen wieder abstießen. Auch die Versuche, in den Muskeltrichter Fettklümpchen zur Einheilung zu bringen, befriedigen nicht immer.

Betreffs der Behandlung der mannigfachen Folgezustände, die nach Heilung der eigentlichen Wunde sich in aseptischen und infizierten Augen konstatieren lassen, wie Adhärenz der Narbe,

Staphylombildung, Verwachsung der Pupille, Sekundärglaukom, traumatische Katarakt, Netzhautablösung usw. muß auf die einschlägigen Kapitel verwiesen werden.

b) Verwundungen der **Bedeckung und Umgebung des Auges.**

Wunden der **Lider** sind sehr häufig. Durchbohren sie den Musculus orbicularis in vertikaler Richtung zu seinen Fasern, so klaffen die Wundränder auseinander, während bei horizontalen Wunden die Ränder sich eng aneinanderlegen und oft schnell verkleben. Wichtig ist festzustellen, ob die Wunde den Tarsus und die Konjunktiva durchsetzt hat, besonders ist das von Bedeutung, wenn die Lidkante betroffen ist. Hier kommen leicht durch Verschiebung der Teile zueinander Defekte in den Lidrändern (Lidkolobome) oder Stellungsanomalien des Wimperbodens (Trichiasis) vor.



Fig. 594. Verletzung durch Gewehrschuß. Schußrichtung: Nasenwurzel, Orbita, Schläfe. Herausreißen des Orbitainhaltes, Öffnung der Kieferhöhle.

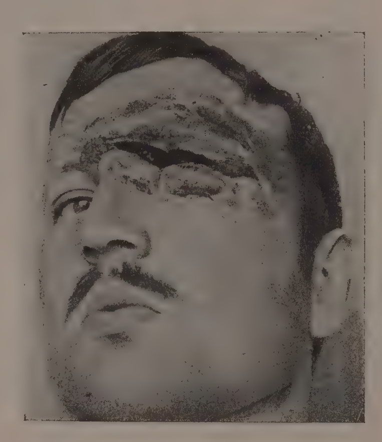


Fig. 595. Verletzung durch Granatsplitter. Zertrümmerung der Stirnhöhle, des Orbitadaches und des linken Auges. Gehirnprolaps.

Jede das ganze Lid durchsetzende Wunde muß ferner daran denken lassen, daß der Augapfel mitlädiert ist; zuweilen findet man, namentlich nach skleralen Perforationen, Glaskörper in der Lidwunde. Ferner sind Lidwunden oft verbunden mit Läsionen der Wangengegend, der Tränenröhrchen, des Tränensackes und der Orbita.

Ob eine Lidwunde die Eingangspforte für eine **Orbitaverletzung** bildet, kann die vorsichtige Sondierung ergeben, zugleich bekommt man dabei eine Vorstellung über die Richtung und Tiefe der Wunde.

Nimmt der die Orbitaverletzung verursachende Körper seinen Weg aber nicht durch das Lid, sondern am Bulbus entlang durch die Konjunktiva, so kann die Orbitaverletzung zuweilen übersehen werden, da die Wunde in der faltigen Konjunktiva schwer zu finden ist und oft gar nichts Besonderes bietet. In anderen Fällen allerdings geben Fettpartikelchen, die in der Wunde liegen, den Beweis für die Eröffnung der Orbita. Weitere wichtige Anhaltspunkte für Orbitaverletzungen s. S. 742.

Die schwersten Zerreißungen und Abreißungen der Lider mit Zertrümmerung der Orbitaknochen beobachtet man bei den *Kriegsverletzungen* durch größere Granatsplitter, Schrapnellkugeln, aber auch durch Infanteriemantelgeschosse, insbesondere Querschläger. Oft verlaufen die Wunden am Nasenrücken beginnend schräg über die Orbita zur Schläfe, häufig dabei die Nasenhöhle und Kieferhöhle (Fig. 594) oder bei höherem Sitz die Stirnhöhle eröffnend (Fig. 595). Besonders die letzteren Fälle komplizieren sich nicht selten mit direkten oder indirekten Eröffnungsfrakturen des Schädels und Verletzungen des Gehirns. In anderen Fällen kann die Nase und der vordere Gesichtsschädel durch seitlich oder auch von vorn kommende Projektile ganz zertrümmert werden, wobei schwere Kiefer- und Gaumenläsionen selten fehlen. Geschosse von kleinerem Umfang, aber großer Durchschlagskraft, also z. B. Infanteriegeschosse aus geringer Entfernung, verursachen Durchschüsse durch den Schädel, wobei die Orbita die Eingangsstelle abgeben kann, bei seitlichem Durchschuß können beide Augenhöhlen aufs schwerste getroffen sein (Fig. 596). Die Augen zeigen in diesen Fällen fast durchweg weitklaffende Rupturen und sind daher verloren. Genaueres hierüber s. S. 755 bei Bulbusrupturen.

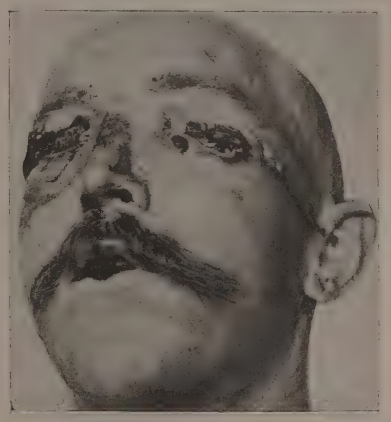


Fig. 596. Durchschuß durch den Schädel (Infanteriemantelgeschoß). Einschuß links am äußeren Orbitarand. Links Orbitainhalt durch Sprengwirkung herausgetrieben. Bulbus zerplatzt. Rechte Orbita Ausschußöffnung, nur noch Reste vom Bulbus zu sehen. Blut aus Mund und Nase.

Therapie. Frische aseptische Lidwunden wird man nähen, und zwar Haut und Schleimhaut für sich, besonders sorgfältig, wenn der Lidrand durchtrennt ist, damit dort keine Verschiebung der Teile eintritt.

Das gilt namentlich für die schweren *Kriegsverletzungen* mit ihren ausgedehnten Zerreißungen und Entstellungen des Gesichts. Man wird in diesen Fällen, da aseptische Wunden zu den Seltenheiten gehören dürften, die Wunden reinigen, auch Desinfektion durch Einspritzung von Vouzin in das Gewebe der Umgebung der Wunden versuchen und dann die Teile durch Nähte in ihrer Lage wenigstens soweit fixieren, daß gröbere Verlagerungen, die später nur durch plastische Operationen zu beseitigen wären, vermieden werden.

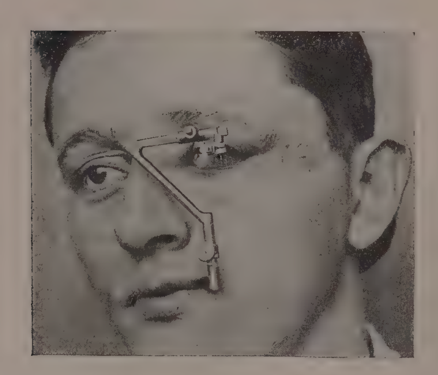
Liegt aber bei verunreinigten Wunden eine tiefgehende Verletzung der Orbita, kompliziert durch Eröffnung der Nebenhöhlen und des Schädels vor, so darf nicht genäht werden. Man beschränkt sich auf desinfizierende Reinigung der oberflächlichen Wunde, Abtragen der zerfetzten Ränder und Tamponade des tiefgehenden Wundkanals. Kommt es zur Orbitaphlegmone oder zu einem orbitalen Abszeß, so muß breit inzidiert werden, um dem Eiter genügend Abfluß zu schaffen.

Über die Behandlung der posttraumatischen Folgezustände, wie Narbenektropium, Epiphora, Beweglichkeitsbeschränkungen, Sehstörungen usw. siehe die einschlägigen Kapitel.

Die plastische Deckung von Defekten im Bereich der Lider und Orbita ist im Kapitel Erkrankungen der Lider behandelt worden. Hier soll nur erwähnt werden, daß unter den *Kriegsverletzungen* nicht so selten Fälle vorkommen, in denen infolge der Narbenschrumpfung der durchschossenen Orbita und Lider die Augenhöhle so eng wird, daß eine Prothese nicht getragen werden kann. In solchen Fällen kann man, ähnlich wie z. B. bei Kieferverletzungen, durch Dehnung zuweilen noch Gutes erreichen. Es wird ein „Dehnungsklos" mittels am Kopf oder Kiefer befestigter, leicht verstellbarer Führung unter Druck in die Orbita gebracht. Der Druck braucht nicht sehr stark zu sein, muß aber anhaltend und nachregulierbar sein. Mit zunehmender Ausweitung der Höhle wird der Dehnungsklos vergrößert, bis die gewünschte Größe derselben erreicht ist (Fig. 597, 598, 599).



Fig. 597. Vernarbung nach Infanteriedurchschuß durch den Schädel. Einschuß nahe der Nasenwurzel rechts. Rechtes Auge intakt, tiefgehender Schußkanal durch die Orbita links, Ausschuß an der Schläfe links. Orbitainhalt narbig verändert und völlig geschrumpft, so daß das Einsetzen einer Prothese unmöglich war.



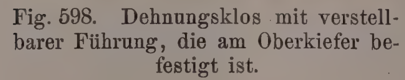


Fig. 598. Dehnungsklos mit verstellbarer Führung, die am Oberkiefer befestigt ist.



Fig. 599. Augenhöhle nach der Dehnung. Prothese kann eingesetzt werden.

Wunden der **Konjunktiva** sieht man am häufigsten als Teilerscheinung von Lidverletzungen und Perforation des Bulbus. Es kommen aber auch Riß- und Quetschwunden der Konjunktiva allein vor, besonders im Lidspaltenbezirk. Durch Naht wird im allgemeinen gute Heilung erzielt, Infektion kann zu eiteriger Entzündung, auch zur Bildung kleiner Abszesse führen.

2. Verwundungen mit Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers.

a) Fremdkörperverletzungen des Augapfels.

Die bei weitem größte Mehrzahl der den Augapfel treffenden und an ihm haftenbleibenden Fremdkörper finden wir in der **Kornea.** Leichte Körper, die mit geringer Gewalt auftreffen, wie Samenhülsen, Insektenflügel, aber auch Sand, Kohlenteilchen, Straßenstaub usw. bleiben oberflächlich im Epithel sitzen, Holz und Knochenpartikelchen dringen schon eher in die obersten Parenchymschichten ein. Dagegen können Glas-, Stein- und vor allem Eisensplitter, auch Pulverkörner, die alle meist mit großer Wucht gegen die Kornea geschleudert werden, tief in die Lamellen eingetrieben werden, ja die Kornea ganz durchsetzen. Alle Fremdkörper in der Kornea verursachen ziliare Injektion und meist Tränen, Lichtscheu, Schmerzen. Beim

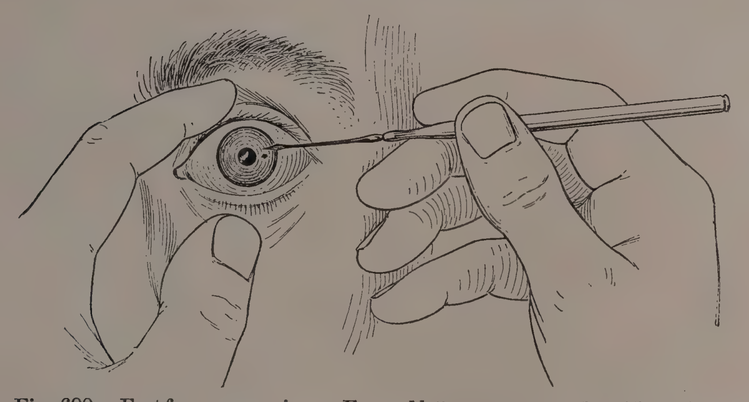


Fig. 600. Entfernung eines Fremdkörpers aus der Hornhaut. Mit der seitlich herangeführten Nadel soll der Fremdkörper aus seinem Bett herausgehoben werden.

Absuchen der Kornea heben sich dunkle Fremdkörper, wie Eisen, Kohlenpartikelchen, aber auch Glas besser von der helleren Farbe der Iris ab, als von der schwarzen der Pupillengegend, und umgekehrt werden heller gefärbte Fremdkörper, wie Stein, Sand, Holzstückchen sich besser erkennen lassen, wenn sie die schwarz erscheinende Pupille zum Hintergrund haben. Man wird also den Patienten auffordern, hin- und herzusehen, um den Fremdkörper leichter zu entdecken.

Sitzt derselbe schon einige Tage in dem Gewebe, so hat er meist einen graulichen Hof, der als Reaktionszone des Gewebes auf den Fremdkörperreiz aufzufassen ist. Mit Hilfe dieser Reaktion kann es zur spontanen Eliminierung des Fremdkörpers kommen. Tritt aber ein breiterer mehr gelblich gefärbter Infiltrationsring auf, verknüpft mit zunehmender Ziliarinjektion, Verfärbung der Iris, Verengerung der Pupille, so ist eine Infektion der Wunde eingetreten.

Um Eisensplitter, die meist glühend als Hammerschlag (schwarzbraunes Eisenoxydoxydul) in die Kornea gelangen, entsteht oft ein grauweißer Verbrennungsring, der sich aber bald mit Rost imbibiert und dann einen bräunlich gefärbten Rosthof bildet.

Es muß als therapeutischer Grundsatz festgehalten werden, die Fremdkörper möglichst bald zu entfernen, weil sonst zum mindesten ein längerdauernder Reizzustand des Auges auftreten kann, aber auch Komplikationen durch Infektion des Defektes zu fürchten sind. Ganz oberflächliche Fremdkörper kann man nach Kokainisierung des Auges meist mit einem feuchten Tupfer wegwischen, die tiefer sitzenden müssen mit der Fremdkörpernadel möglichst ohne Nebenverletzungen des benachbarten Hornhautgewebes herausgehoben werden (Fig. 600). Der Rosthof um Eisensplitter ist, soweit er sich leicht beseitigen läßt, mit zu entfernen, da auch er Fremdkörperreiz unterhalten kann.

Es können allerdings auch Fremdkörper, namentlich Sand- und Pulverkörnchen, reaktionslos einheilen. Man wird das vom therapeutischen Standpunkt aus aber nur gutheißen, wenn, wie oft bei Explosionsverletzungen, sehr

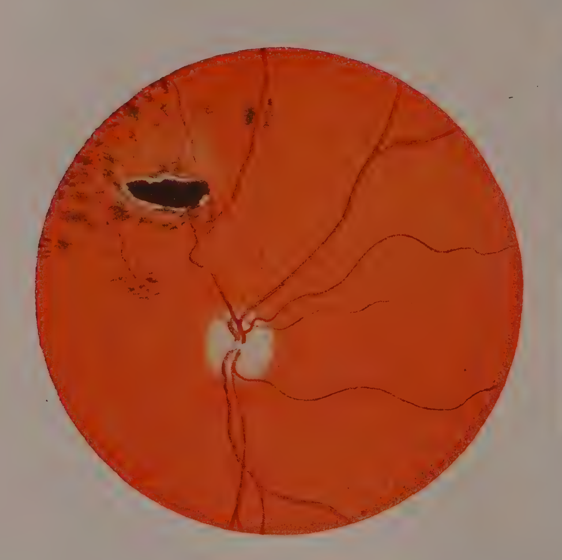


Fig. 601. Eisensplitter in der Netzhaut.



Fig. 602. Untersuchung mit dem Sideroskop. Das kokainisierte Auge wird ganz nahe an die die Magnetnadel enthaltende Glashülse herangebracht.

viele kleinste Partikel in die Hornhaut eingepreßt werden, so daß die nach der instrumentellen Entfernung dieser Partikelchen resultierende Trübung vielleicht größer sein würde als die durch die eingeheilten Fremdkörper veranlaßte.

Über Explosionsverletzungen im Kriege s. S. 741.

Nach der Entfernung der Fremdkörper ist das Auge zu verbinden. 1—2 Tage später ist die Wunde mit Epithel überzogen, das Auge meist reizlos und der Kranke arbeitsfähig. Doch bleibt nach Entfernung eines Fremdkörpers, der in den Hornhautlamellen gesessen hat, stets eine Trübung zurück, die das Sehvermögen beeinträchtigen kann. Ist die Fremdkörperwunde infiziert gewesen, so kann es zur Geschwürsbildung und damit natürlich zur Vergrößerung der Narbe kommen.

Viel seltener als in den Bulbushüllen bleiben die verwundenden Fremdkörper im Innern des Auges zurück **(intraokulare Fremdkörper)**, bedeuten aber dann für die Augen stets eine ernste Gefahr.

Zur Diagnose eines intraokularen Fremdkörpers gehören zunächst die Zeichen einer perforierenden Verletzung, wie sie im vorhergehenden Abschnitt eingehend geschildert worden sind. Kleine Perforationsöffnungen legen bei tiefergehenden Verletzungen — Irisloch, Wundkanal in der Linse, eventuell Fundusveränderungen — den Verdacht auf eine Splitterverletzung nahe, dagegen sprechen große Perforationen mit ausgedehntem Prolaps innerer Augenteile, vor allem, wenn die Konjunktiva und die Lider mitverletzt sind, für eine Verwundung ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers im Auge.

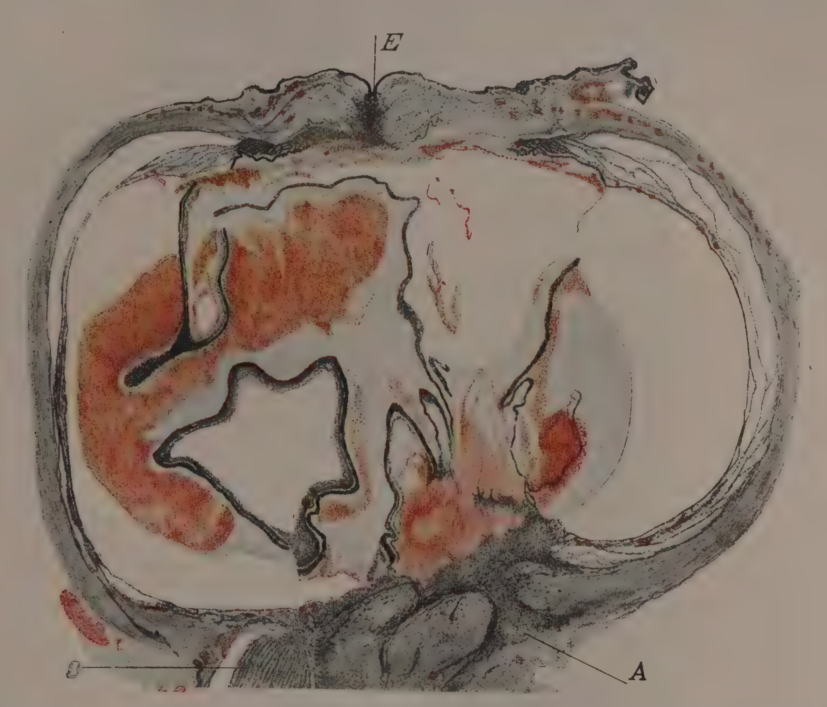


Fig. 603. Doppelperforation durch Zünderexplosion. *E* Einschuß durch die Kornea. Irisreste und Ziliarkörper an der Narbe adhärent. Linse fehlt, Glaskörperblutung, Netzhautablösung. *A* Ausschuß durch die Sklera seitlich vom Optikus (*O*), Skleraloch durch Bindegewebe geschlossen, mit ihm Netzhaut- und Aderhautreste ausgedehnt verwachsen.

Am sichersten ist der Beweis für das Vorhandensein eines intraokularen Splitters erbracht, wenn man den Splitter sieht. Bei Splittern in der vorderen Kammer, der Iris und der vorderen Linsenschicht ist das zuweilen ganz leicht, schwieriger sind Splitter im Glaskörper und im Augenhintergrund sicher zu sehen. Metallische Splitter verraten sich manchmal durch Reflexe, auch bei Steinsplittern kann man solche wahrnehmen. Fremdkörper im Augenhintergrund prominieren, in ihrer Umgebung findet man Blutungen, in älteren Fällen Pigment (vgl. Fig. 601) und Risse der Netzhaut, die partiell abgelöst sein kann. Oft werden aber die Fremdkörper im Fundus schnell durch Blut und Fibrin eingehüllt, so daß die Unterscheidung von einem Exsudat sehr schwer werden kann.

Nimmt man hinzu, daß der Einblick in die Tiefe des Auges durch Katarakt, Glaskörpertrübungen, bei infektiösen Wunden durch fibrinös-eiterige Exsudation unmöglich gemacht sein kann, so ist klar, daß die Fälle, in denen man den Splitter im Augeninnern sicher sieht, in ihrer Zahl sehr beschränkt sein werden.

Schließlich kann ein Fremdkörper, der nach der Ausdehnung und dem Aussehen der Wunde und dem übrigen Bulbusbefund in



Fig. 604. Fronto-okzipitale Aufnahme einer Schrotschußverletzung. Mehrere Projektile im Orbitabereich, andere seitlich davon (vgl. Fig. 605).

das Augeninnere eingedrungen sein muß, den Bulbus nach Durchbohrung der hinteren Wand wieder verlassen haben. Diese Doppelperforationen kommen im Frieden bei Verletzungen in gewerblichen Betrieben ziemlich selten vor, häufiger sind sie nach Schrotschußverletzungen. *Im Kriege* sind Durchschüsse durch das Auge oft beobachtet worden. Fliegen kleine Granatsplitter, Minensplitter oder auch kleine Steine durch das Auge hindurch, so kann der Bulbus der Form nach erhalten bleiben. Bei glücklicher Lage der beiden Perforationen kann sogar noch Sehvermögen vorhanden sein. Meist allerdings sind die Veränderungen im Inneren des Auges durch

Blutungen, Narbenvorgänge in der Aderhaut und Netzhaut, Netzhautablösung so stark, daß Erblindung des Auges eintritt (Fig. 603). Bei Verletzungen durch größere Splitter, Infanteriegeschosse und ähnliches ist das die Regel. Die Richtung der Durchschüsse verläuft nicht immer von vorn nach hinten, es kommen auch Querschüsse vor, so daß also die eingedrungenen Geschosse in der Orbita, ihren Nebenhöhlen, aber auch im Gehirn gefunden werden können (siehe auch über Orbitasteckschüsse S. 742).

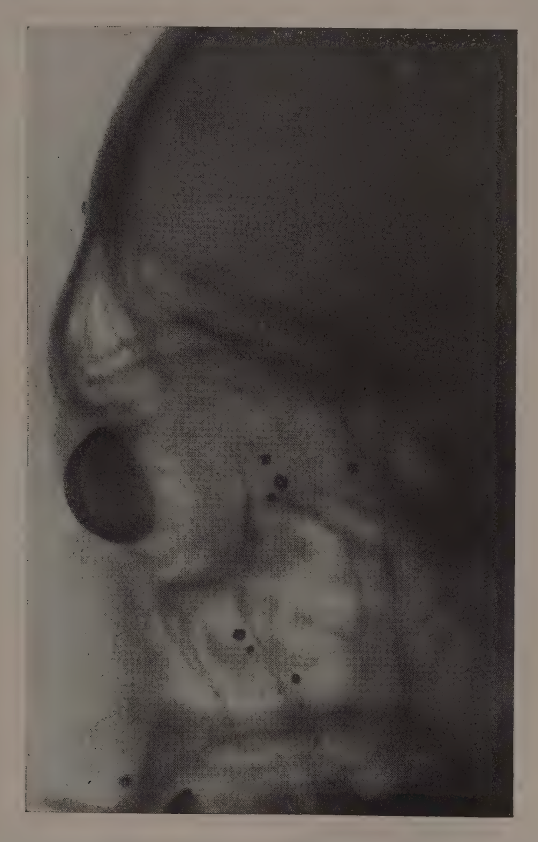


Fig. 605. Bitemporale Aufnahme desselben Falles wie in Fig. 604. Die Entfernung der Projektilschatten von der Bleischale (auf der Kornea) ergibt ihren Sitz hinter dem Bulbus.

Das Auffinden der in das Auge eingedrungenen unsichtbaren Fremdkörper ist ermöglicht durch die Heranziehung der Untersuchung mit Röntgenstrahlen und mit Magneten.

Zur Entdeckung der Fremdkörper im **Röntgenlicht** kann, namentlich bei größeren Splittern, oft schon die Durchleuchtung Gutes leisten. Die Möglichkeit des Absuchens bei ruhendem und bewegtem Auge, besonders wenn die Hornhautebene durch eine Marke aus Drahtgeflecht oder Bleiglas gekennzeichnet ist, gibt eine Vorstellung, ob der Splitter im Auge ist oder nicht. Unter geeigneter Anordnung kann man auch im Röntgenlicht die Extraktion des Fremdkörpers versuchen.

Zur genaueren Bestimmung ist das Röntgenogramm nicht zu entbehren. Oft genügt schon die Anfertigung zweier Aufnahmen in gekreuzter Richtung (fronto-okzipital und bitemporal). Hat man die Hornhaut durch eine Marke bezeichnet, so ergeben sich aus der Entfernung des Fremdkörperschattens von der Marke brauchbare Anhaltspunkte für die Lage des Fremdkörpers (Fig. 604 und 605). Man kann aber auch bei guter Fixierung des Kopfes zwei Aufnahmen auf eine Platte machen, ohne diese oder die Röhre zu bewegen. Dagegen muß der Patient bei den beiden Aufnahmen entgegengesetzte Blickrichtungen einnehmen. Je weiter nun der Fremdkörper vom Drehpunkt des Auges entfernt liegt, um so differenter wird die Lage seines Schattens bei den beiden Aufnahmen ausfallen (Fig. 605). Wählt man noch bei beiden Aufnahmen die Expositionszeiten verschieden, so weiß man aus der verschiedenen Schattendichte, welches Bild der ersten und welches der zweiten Blickrichtung entspricht. Die Bewegung des Splitterschattens im Röntgenbild spricht allerdings nicht unbedingt für intraokularen Sitz, es könnte auch eine Doppelperforation vorhanden sein, und der Splitter mit der äußeren Wand der Sklera durch Gewebsfasern usw. dicht verbunden sein. Abmessung der Entfernung der Splitterbilder von der auf die Gegend der Korneamitte befestigten Bleimarke dürfte in solchen Fällen weitere Klarheit bringen.

Genauer sind die Resultate bei Anwendung der verschiedenen geometrischen Lokalisationsmethoden. Diese beruhen darauf, daß man nach Anbringung von einem oder mehreren Fixpunkten aus zwei verschiedenen Richtungen Aufnahmen macht. In diesen erscheinen Fremdkörper und Fixpunktschatten in verschiedener geometrischer Beziehung zueinander. Durch geometrische oder mechanische Konstruktion, aber auch durch Ablesen und Berechnung läßt sich dann der Ort des Fremdkörpers im Raume und damit auch im Bulbus bestimmen und in Zeichnungen festhalten. Sehr gute und unmittelbare Vorstellungen über die Lage der Fremdkörper geben schließlich stereoskopische Aufnahmen in Verbindung mit der Ausmessung des stereoskopischen Raumbildes im Betrachtungsstereoskop.

Der Nachweis von Fremdkörpern mittels **Magneten** ist beschränkt auf magnetisierbare, also im wesentlichen eisenhaltige Körper. Da diese aber bei weitem die größte Prozentzahl aller vorkommenden intraokularen Splitter stellen, andererseits die Anwendung der Magnetuntersuchung sehr einfach ist und in Gestalt der **Sideroskopie** selbst minimalste Splitter nachweisen läßt, so ist sie als wertvolles diagnostisches Hilfsmittel nicht zu entbehren, um so weniger, als man sogleich Aufschluß darüber erhält, ob die therapeutisch wichtigste Methode der Fremdkörperextraktion mittels Magneten Erfolg verspricht oder nicht.

Das Prinzip des Sideroskops beruht auf der Ablenkung einer hochempfindlichen Magnetnadel durch den ihr genäherten Eisensplitter (vgl. Fig. 603). Die Nadel hängt in einem Gehäuse vor Erschütterungen und Einwirkung von Luftströmungen geschützt an einem feinen Kokonfaden. Die Bewegung der Nadel, die bei sehr feinen und tief sitzenden Eisensplittern nur ganz minimal zu sein braucht, kann durch eine Spiegelvorrichtung vergrößert und verdeutlicht werden. Ist der Ausschlag der Nadel bei verschiedener Blick-

richtung verschieden groß, so kann das ein wichtiger Anhaltspunkt sein für die genauere Lokalisierung des Splitters innerhalb der Bulbuskapsel.

Nähert man ein Auge mit einem intraokularen Eisensplitter einem feststehenden, besonders kräftigen Magneten, so können die Bewegungen des Splitters innerhalb des magnetischen Kraftfeldes dem Patienten Schmerzen verursachen. Zuweilen hat diese Schmerzreaktion diagnostischen Wert, ihr Fehlen spricht aber keineswegs gegen das Vorhandensein eines Splitters.

Ist die Diagnose, daß der die Perforation veranlassende Fremdkörper im Auge stecken geblieben ist, gesichert, so ist damit zu rechnen, daß dem Auge zu den Schädigungen durch die direkte Läsion einzelner Teile und durch die Folgen einer etwaigen Infektion

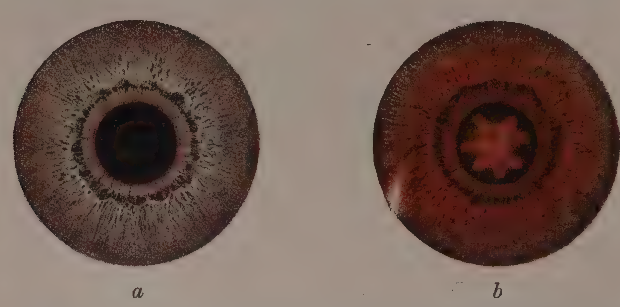


Fig. 606. Röntgennachweis eines intraokularen Eisensplitters. Zwei Aufnahmen auf derselben Platte, Verdopppelung des Fremdkörper- und Markenschattens entsprechend den verschiedenen Blickrichtungen bei den beiden Aufnahmen.

der Wunde noch ein weiteres schädigendes Moment erwächst in der durch den intraokular sitzenden Fremdkörper veranlaßten **chemischen Wirkung,** die je nach der Natur des Fremdkörpers eine mehr entzündliche oder eine mehr toxisch-degenerative ist.

Die sogenannte Fremdkörperentzündung aseptischer Natur, wie sie zustande kommt durch die chemische Zersetzung des Fremdkörpers unter Einwirkung der Gewebssäfte, ist am stärksten bei Kupfersplittern, wo sie meist einen eiterigen Charakter annimmt, auch Blei- und Steinsplitter können stärkere fibrinös-plastische Exsudation verursachen; es sind aber im Kriege auch Fälle bekannt geworden, in denen Steinchen, besonders kohlensaurer Kalk, und auch Bleispritzer ohne stärkere Reaktionserscheinungen vertragen worden sind. Glas und Eisen reizen wenig. Länger im Auge weilende Eisensplitter führen aber nicht selten zu einer Überschwem-

mung der einzelnen Augenhäute mit einer Eisenlösung (wahrscheinlich kohlensaurer Eisenverbindung). Diese Verrostung des Auges (Siderosis bulbi) erkennt man an einer langsam zunehmenden grünlichgelben bis braunen Verfärbung der Iris und dem Auftreten bräunlicher Pünktchen unter der vorderen Linsenkapsel, seltener in der Kornea (Fig. 607). Die vorher vielleicht gut erhaltene Funktion des Auges erleidet durch Verrostung der Retina eine Einbuße, die sich zuerst durch Hemeralopie und konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes kundgibt, ganz ähnlich wie bei der Retinitis pigmentosa. Diese charakteristischen Funktionsstörungen der Netzhaut finden ihre Erklärung in einem durch die Verrostung bedingten degenerativen Zerfall der nervösen Retinaelemente und der äußeren Netzhautschichten. Die Stützsubstanz und Pigmentschicht der Netzhaut gehen dagegen einen Wucherungsprozeß ein, so daß auch anatomisch ein an Retinitis pigmentosa erinnerndes Bild entstehen kann. Mikroskopisch läßt sich die Ablagerung des Eisens leicht durch die bekannte



a *b*

Fig. 607. Siderosis des linken Auges (*b*) bei intraokularem Eisensplitter. Unten innen Eintrittsnarbe. Die früher der rechten Seite (*a*) gleiche Iris ist rotbraun geworden; unter der Linsenkapsel haben sich bräunliche Rostfleckchen entwickelt. Beginnende Katarakt.

Bildung von Berlinerblau beim Zusatz von Ferrozyankalium und Salzsäure nachweisen, besonders stark im Fremdkörperbett und in der Retina, aber auch in der Linse und in der Iris, seltener im Korneaepithel (Fig. 608).

Wenn also auch aseptisch eingedrungene Fremdkörper dem Auge nachträglich noch gefährlich werden können, so ergibt sich daraus für die Therapie, daß man in jedem Falle danach streben soll, die Fremdkörper zu entfernen. Für die praktisch wichtigsten und bei weitem zahlreichsten Eisensplitter kommt an erster Stelle die Extraktion mittels eines Magneten in Frage. Man verwendet dazu einmal ganz besonders starke Elektromagnete (Riesenmagnete), die man an das Auge anlegt (Fig. 609). Die bekanntesten Modelle sind die von Haab, Schlösser, Hirschberg, Volkmann, Mellinger-Klingelfuß, Schumann. Durch den enormen Zug werden die Splitter aus der Tiefe des Auges nach vorn gezogen und können in frischen Fällen durch die Perforationswunde wieder austreten; in schon veralteten Fällen legt man nach Erscheinen der Splitter in der vorderen Kammer einen Schnitt innerhalb der Hornhaut an und ermöglicht so den Austritt des Splitters aus dem Auge. Man kann aber auch kleinere Magnete (Handmagnete nach Hirsch-

berg) verwenden. Sie werden nach möglichst genauer Lokalisierung des Splitters in das durch einen Schnitt eröffnete Auge eingeführt und mit dem Splitter direkt in Berührung gebracht. Ist das gelungen, so wird beim Zurückziehen des Magneten der Splitter mitfolgen.

Im Kriege sind besonders in der ersten Zeit infolge des schnell anwachsenden Bedürfnisses nach Magneten in einer ganzen Reihe

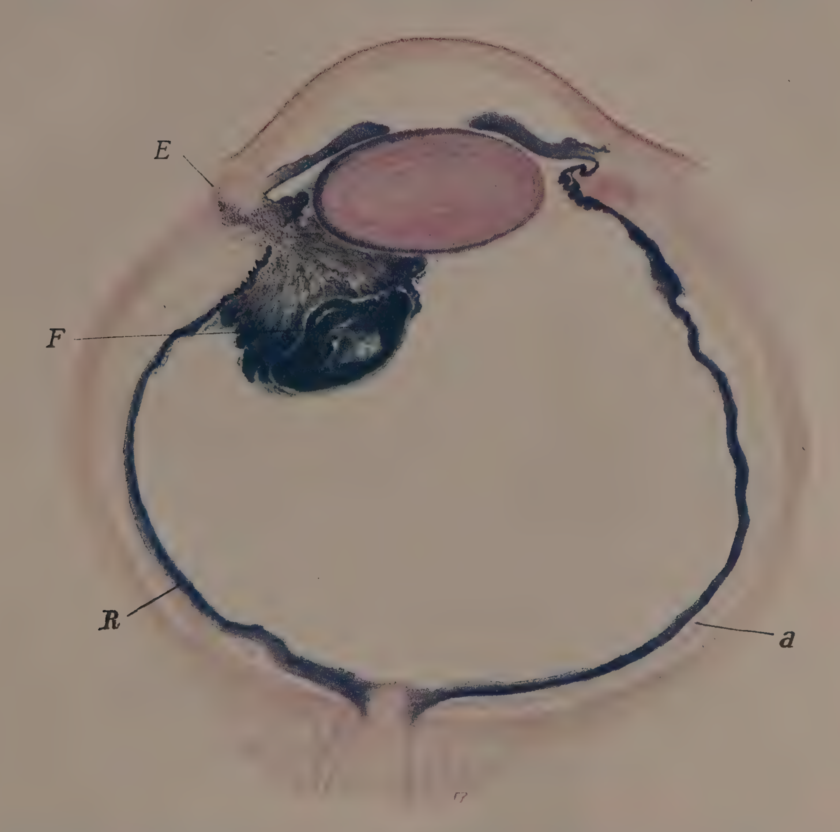


Fig. 608. Siderosis bulbi. Die durch Berlinerblau kenntliche Eisenreaktion ist am stärksten im Fremdkörperbett (*F*) und in der Retina (*R*), aber auch in der Iris und Linsenkapsel zu sehen. Die Aderhaut (*a*) ist frei. *E* Eingangspforte des Splitters.

von Kriegs- und Feldlazaretten behelfsmäßig hergestellte Apparate entstanden, die zum Teil recht beachtenswerte Zugresultate aufweisen konnten.

Das wichtigste Moment für den Erfolg einer Magnetextraktion ist — eisenhaltige Splitter vorausgesetzt — die möglichst frühzeitige Vornahme der Operation, ehe es zu fibrinöser oder bindegewebiger Einkapselung des Splitters kommt. Eine Einkapselung kann, ebenso wie eine sehr feste Verankerung des Splitters in der Sklera, jeden Magnetextraktionsversuch scheitern lassen, gleichgültig, welches Magnetmodell angewendet wird. Für derartige Fälle kommt ebenso

wie für alle nicht magnetischen Fremdkörper nur die operative Entfernung des Splitters in Frage, die sich je nach dem Sitz und der Sicherheit der Lokalisation verschieden schwierig, prognostisch aber jedenfalls ungünstiger als die Magnetextraktion ist.

b) Fremdkörperverletzungen der Bedeckung und Umgebung des Auges.

Fremdkörper, die in den **Lidern** stecken bleiben, sind leicht zu sehen und meist auch leicht zu entfernen. Praktisch haben sie wenig Bedeutung, höchstens erfordern kleine Abszesse um übersehene, unter der Haut gelegene Fremdkörper, namentlich bei Stein- und Schmutzpartikeln nach Explosionsverletzungen, einige Aufmerksamkeit. Pulverkörner können zwar ganz reaktionslos einheilen, sollten

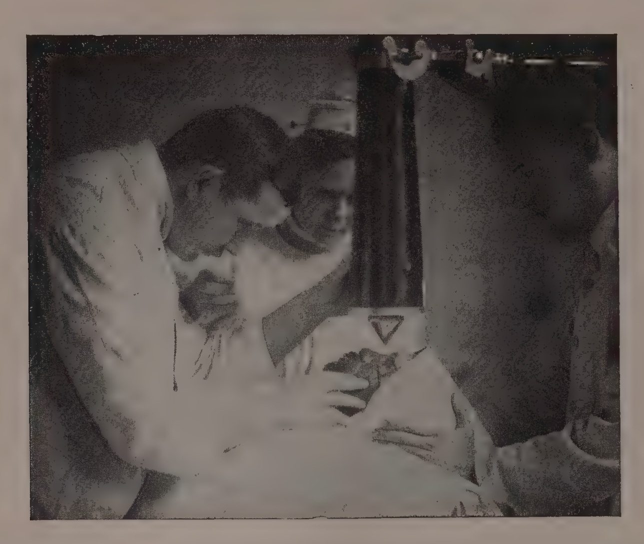


Fig. 609. Extraktion eines Eisensplitters mit dem Rieseneletromagneten (Volkmannscher Hängemagnet).

aber doch möglichst entfernt werden, um die nach ihrer Einheilung unvermeidbare Entstellung zu verhüten.

In der **Bindehaut** finden sich häufig Fremdkörper. Kleine Metallsplitterchen, auch Pulverkörnchen können sich in die Conjunctiva bulbi einbohren; ihre Entfernung gelingt meist nur instrumentell (mit der Fremdkörpernadel oder durch Exzision der Bindehaut mit dem Fremdkörper). Häufig werden aber Fremdkörper, die nicht mit allzu großer Kraft in das Auge fliegen, von ihrem ursprünglichen Sitz an der Bulbuswand (Conjunctiva bulbi oder Kornea) durch die Bewegungen der Lider verschoben und erscheinen dann in der unteren oder oberen Übergangsfalte oder auch unter den Lidern. Durch den reflektorischen Lidschlag können namentlich Halme, Ährengrannen, Holzsplitterchen u. dgl. fest in die lockere Schleimhaut eingepreßt werden, so daß sie zuweilen nur noch wenig vorragen und schwer zu sehen sind. Kratzeffekte am oberen Teil der

Kornea, fibrinöse Sekretion der Bindehaut, manchmal auch größere Resistenz und Schmerzhaftigkeit der Übergangsfalte deuten auf ihre Anwesenheit. (Über ihren Nachweis vgl. S. 39.)

Von den Fremdkörpern in der **Bindehaut** können diejenigen, die in der unteren Übergangsfalte liegenbleiben, auch vom Laien leicht entfernt werden und sind darum selten Gegenstand ärztlicher Behandlung. Auch die Fremdkörper unterm Oberlid, die meist im Sulcus subtarsalis 2—3 mm von der Lidkante entfernt sitzen, lassen sich nach Ektropionierung des Lides mit einem feuchten Tupfer leicht abwischen und sind bedeutungslos, wenn sie auch dem Patienten oft viele Schmerzen verursachen. Manchmal jedoch können sie Anlaß zu oberflächlichen Läsionen der Kornea geben, die ihrerseits sorgfältig zu beachten sind, s. darüber S. 716.

Lange Zeit in der Konjunktiva sitzende Fremdkörper verursachen Konjunktivitiden und Wucherungen der Schleimhaut. Es bilden sich um den Fremdkörper Granulationen von knötchen- und hahnenkammartigem Aussehen. Nach Abtragung dieser Wucherungen wird glatte Heilung erzielt.

Fremdkörper in den **Tränenröhrchen** (Zilien, Ährengrannen, seltener spitze Holzsplitter u. dgl.) verursachen ein kratzendes Gefühl im Auge, Rötung der Bindehaut, seltener auch Injektion des Bulbus. Ihre Entfernung gelingt leicht mit der Zilienpinzette.

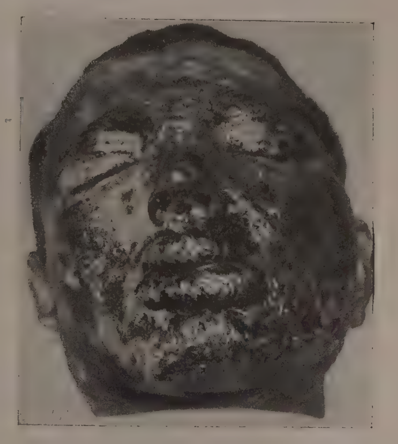


Fig. 610. Verletzung durch Explosion einer Granate (Brandgranate) in nächster Nähe. Ausgedehnte Verbrennung des Gesichts, Einlagerung zahlreicher Fremdkörper (Steine und Schmutzpartikel). Perforation der Lider und beider Augen. Verbrennung der Hornhäute, später rechts Panophthalmie, links Phthisis bulbi.

Im Kriege kommt es durch Explosion von Granaten, Zündern, aber auch durch Sprengschüsse nicht selten zur Einlagerung von zahlreichen Fremdkörpern im ganzen Gesicht, sei es durch die Sprenggeschoßteile selbst oder durch mitgerissene Steinchen, gegenfliegende Erdschollen, Holz und derartige indirekte Geschosse. Die Lider, die Nasengegend, die Wangen, die Lippen, der Hals sind mit schwärzlichen Krusten bedeckt zum Zeichen, daß gleichzeitig Verbrennungen und Pulvereinlagerungen stattgefunden haben. Meist sind auch Blutkoagula, Zerreißungen und schmierig belegte Defekte in der Haut vorhanden (Fig. 610). Die Augen selbst können in glücklichen Fällen ganz unverletzt bleiben. Häufiger aber findet man oberflächliche Läsionen der Hornhaut und Bindehaut mit Einlagerungen von zahlreichen Fremdkörpern, Steinchen, Schmutz, Pulver, Granatsplitterchen, Kupfer, Messingteilchen. Nicht selten sind einzelne dieser Partikelchen ins Innere der Augen eingedrungen, wodurch die Prognose, da fast stets Verunreinigung der Wunden vorliegt, natürlich sehr ungünstig beeinflußt wird. Leider werden bei der Art der Entstehung dieser Verletzung oft beide Augen in Mitleidenschaft gezogen (Fig. 611).

Nicht selten komplizieren sich die Verwundungen der Orbita dadurch, daß der die Verletzung bewirkende Fremdkörper ganz oder teilweise in der **Orbita** zurückbleibt. Die Diagnose dieser Komplikation ist leicht, wenn der Fremdkörper zu sehen oder zu fühlen

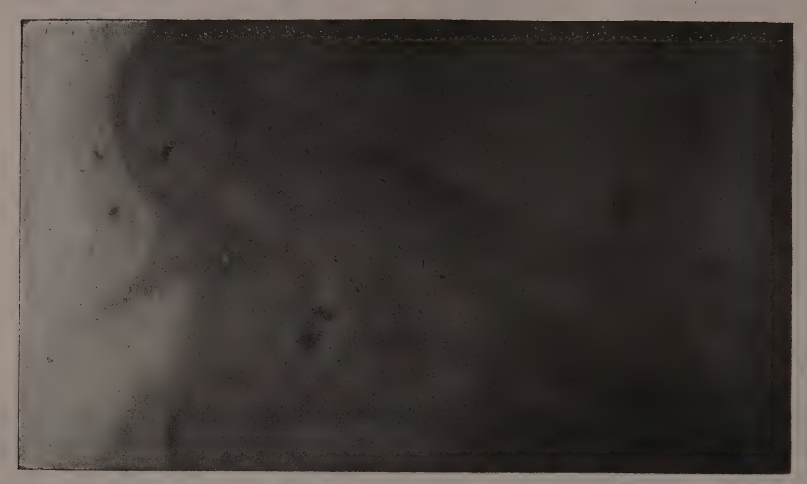


Fig. 611. Granatsplitterverletzung. Zahlreiche Metallfremdkörper im Gesicht und in beiden Augenhöhlen. Beide Augen perforiert.

ist. Oft aber findet man nur die Symptome einer Verwundung der Orbita und wird erst durch die vorsichtige Sondierung, die Röntgenaufnahme, eventuell auch eine nachträgliche Inspektion des verletzenden Gegenstandes Anhaltspunkte für einen in der Orbita sitzenden Fremdkörper gewinnen können.

Im Kriege sind zahlreiche Orbitasteckschüsse zur Beobachtung gekommen, sowohl durch Splitter von Explosivgeschossen wie durch Schrapnells und Infanteriekugeln. Klinisch ist der Einschuß meist leicht zu erkennen, der Ausschuß fehlt. Die Lider sind geschwollen, suggiliert, die Conjunctiva bulbi ragt chemotisch aus der Lidspalte hervor. Der Augapfel ist vorgetrieben, voll Blut (Fig. 612). Zuweilen besteht Pulsation des Exophthalmus (siehe auch S. 700 u. 760). In anderen Fällen ist das Auge völlig zertrümmert. Die Röntgenaufnahme gibt Aufklärung über den Sitz der Fremdkörper. Häufig besteht gleichzeitig eine Verletzung der Nase und ihrer Nebenhöhlen, ein Vorkommnis, das wegen der Infektionsgefahr und Ausgang in Orbitaphlegmone besondere Beachtung erheischt (Fig. 613). Nicht selten aber dringen die



Fig. 612. Orbitasteckschuß, Granatsplitterverletzung. Einschuß am Unterlid, starke Schwellung der Lider und der Schläfengegend. Protrusio bulbi, Hämophthalmus, Hornhautgeschwür durch Vertrocknung.

Geschosse durch die hinteren Orbitawände in den Schädel ein und bringen dann eine Reihe der schwersten Komplikationen. Das klinische Bild wird in derartigen Fällen bestimmt durch die Allgemeinsymptome von Schädelverletzungen (Gehirnblutungen und -Verletzungen, Zeichen von Hirndruck, besonders auch Stauungspapille,

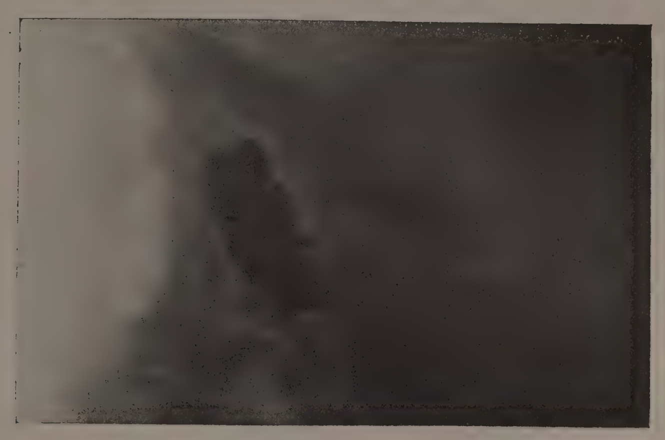


Fig. 613. Derselbe Fall wie Fig. 612. Der Granatsplitter sitzt in der Orbita, deren untere Wand nach der Nase zu durchschlagen ist.

meningitische Symptome (Fig. 614) und durch Herdsymptome, also durch Ausfallserscheinungen in der motorischen und sensiblen Sphäre, bei Läsion des Chiasma und der Sehbahn durch charakteristische hemiopische Gesichtsfelddefekte (Fig. 615).

Die Therapie hat auch hier anzustreben, den Fremdkörper zu entfernen. Bei frischen Läsionen durch Stahlsplitter kann die Entfernung sowohl aus der Orbita und deren Umgebung als auch aus dem Gehirn durch die Magnetextraktion sehr erleichtert werden

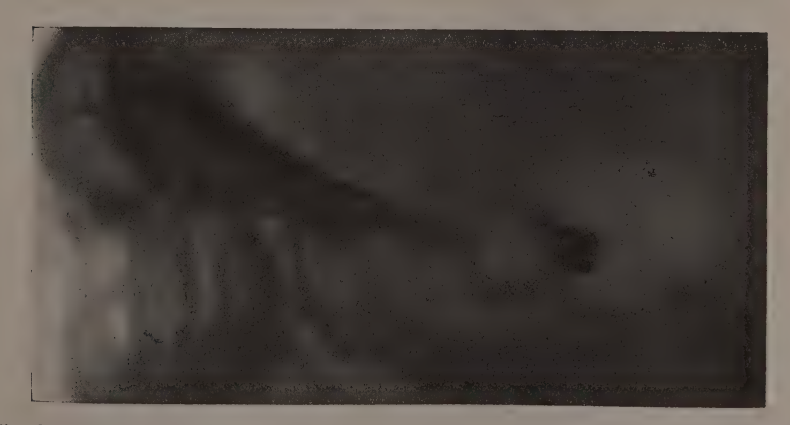


Fig. 614. Minenverletzung. Am oberen Orbitalrand eitrig belegte Wunde, tiefer Wundkanal in den Schädelraum, leichte Pulsation. Großer Splitter nahe der Sella turcica. Kleinere Splitter im Bereich der Orbita und des Oberkiefers. Rechts Bulbus perforiert. Links Stauungspapille, Meningitis.

(Fig. 616). Bei nicht magnetisierbaren Splittern ist die operative Entfernung meist erst nach ausgiebiger Erweiterung des Wundkanals oder nach Eröffnung der Orbita durch Krönleinsche Operation und



Fig. 615. Gewehrkugel in der Sehsphäre. Einschuß durch das rechte Auge, dreieckige lappige Hornhautwunde, Hämophthalmus. Die Kugel sitzt nahe der Hinterhauptschuppe, die umgebogene Spitze nach oben im Winkel der Lambdanaht. Linksseitige Hemiopie und Hemiplegie, keine Stauungspapille.

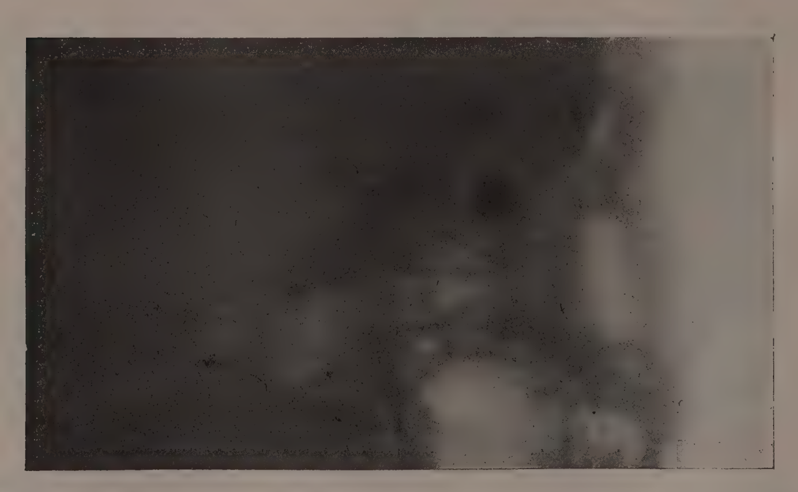


Fig. 616. Orbitasteckschuß. Ein Granatsplitter sitzt oberhalb des Rectus superior nahe der oberen Orbitalwand. Netzhautablösung, Glaskörperblutung. Extraktion des Splitters mit Magnet, Bulbus erhalten. Hämophthalmus.

des Schädels durch Trepanation möglich. Die Prognose derartig Schwerverletzter ist immer ernst, einmal wegen der hohen Infektionsgefahr, aber auch wegen nachträglicher Komplikationen und bleibenden Ausfallserscheinungen. Kleine metallische Fremdkörper, wie Schrotkörner, kleine Splitter u. dgl. können reaktionslos einheilen, so daß man in diesen Fällen erst das Auftreten bedrohlicher Erscheinungen — Lidödem, Exophthalmus usw. — abwarten kann, ehe man sich zur Extraktion des Fremdkörpers entschließt.

3. Verletzungen durch Kontusionswirkung.

Infolge von Kontusionen können Gewebsläsionen eintreten sowohl am Angriffspunkt der einwirkenden Gewalt (direkte Kontusionswirkung), als auch an anderen, entfernt vom Angriffspunkt liegenden Stellen, auf die sich die Wirkung der Gewalt wegen der geringen Kompressibilität der Gewebe übertragen konnte (indirekte Kontusionswirkung).

a) Kontusionsverletzungen des **Augapfels.**

Insulte, die zu Kontusionsverletzungen des Auges führen, wie z. B. Stockschläge, Faustschlag, Stoß gegen vorspringende Ecken u. dgl., Stoß mit Kuhhorn oder ähnlichem treffen das Auge zumeist von vorn oder unten vorn, da die übrigen Seiten durch die vorspringenden Knochen der Orbita besser gegen die verhältnismäßig großen Gegenstände geschützt sind. Die stumpf einwirkende Gewalt preßt das ganze Auge nach hinten auf das Orbitafett oder gegen die knöchernen Wandungen der Orbita. Dadurch wird die Bulbuskapsel zusammengedrückt, ihr Innendruck also stark erhöht. Es kann nun die feste Bulbusumhüllung (Sklera, Kornea) diesem Druck noch am ehesten standhalten, die zarteren inneren Häute des Auges werden viel eher Schaden leiden (Kontusionswirkung bei intakter Bulbuskapsel), es kann aber auch die Bulbuskapsel selbst einreißen (Bulbusruptur durch Kontusionswirkung).

Von den Veränderungen durch Kontusion **bei erhaltener Bulbuskapsel** sind isolierte Läsionen der **Kornea** verhältnismäßig nicht sehr häufig. Man findet, namentlich nach Auftreffen kleiner stumpfer Körper — Peitschenknoten, Schrotkörner usw. —, parenchymatöse Trübungen von wolkiger, seltener streifen- oder gitterförmiger Beschaffenheit; wahrscheinlich handelt es sich um ein Ödem durch den Eintritt von Kammerwasser, welches durch das bei dem Insult auseinanderweichende oder gelockerte Endothel passieren konnte. Gelegentlich sieht man auch streifige Fältelungen und Infraktion der Descemetschen Membran als indirekte Kontusionswirkung.

Ist das Epithel bei dem Insult lädiert, so kann das zu infektiösen Prozessen Veranlassung geben wie Keratitis disciformis, Ulcus corneae (s. S. 411ff., 438ff., 456).

Eins der häufigsten und auch hervorstechendsten Symptome der Kontusionsverletzungen des Bulbus ist das Auftreten von Blutungen in der vorderen Kammer (Hyphäma) und im Glaskörper, den sie als dicke Flocken und Stränge, aber auch in ganzer Ausdehnung durchsetzen können (Hämophthalmus). Es kann auch zu einer blutigen Imbibition des Hornhautgewebes kommen, die zu braunroter bis graugrünlicher scheibenförmiger Trübung der Kornea führt (Durch-

blutung der Hornhaut). Diese Blutungen zeigen vor allem Verletzungen der Iris, des Ziliarkörpers und der Aderhaut an.

Welche Teile im Einzelfalle verletzt wurden, ist oft nicht leicht festzustellen, am einfachsten sind noch die **Irisläsionen** zu sehen.

Durch das in das Bulbusinnere hineingedrängte Kammerwasser kann die Iris in ihren peripheren Partien, wo sie der Linse nicht mehr aufliegt, nach hinten ausgebuchtet werden oder sich umschlagen, sie kann aber auch von ihrer Ansatzstelle abgerissen werden (Irisdialyse). Wird der Pupillenteil zu straff über die Linse gezogen, so kann er überdehnt und eingerissen werden (Mydriasis Sphinkterrisse).

Bei einer Irisdialyse (vgl. Fig. 617) sieht man an der abgerissenen Stelle eine schwarze Lücke, die bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel rot aufleuchtet, manchmal ist in ihr der Linsenrand sichtbar; selbst ganz kleine Abreißungen, die im auffallenden Licht vielleicht nicht gesehen wurden, werden im durchfallenden an ihrem roten Reflex noch erkannt. Die Pupille ist durch die Dialyse stets mitverändert. Da der Sphinkter der Iris partiell sein Punctum fixum verloren hat, plattet die Pupille sich an der Seite der Dialyse ab, verliert ihre Kreisform, ist zuweilen sogar nierenförmig gestaltet; seltener wird sie bei sehr ausgedehnten Dialysen durch den abgerissenen Iristeil verdeckt.

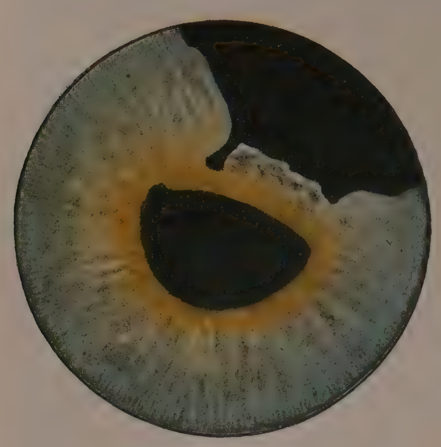


Fig. 617. Irisdialyse nach schwerer Kontusionsverletzung. Die Iris ist am Ansatz abgelöst und zerrissen. Die Pupille abgeplattet.

Die Sphinkterrisse (s. Fig. 387, S. 478, untere Hälfte) stellen sich dar als am Pupillenrande breit beginnende, radiär gestellte Spalten, die nach dem Irisansatz zu spitzer werden, diesen selbst aber meist nicht erreichen. Die Pupille ist auch hier stets unregelmäßig erweitert, selten maximal, ihre Reaktion gestört.

Auch die traumatische Mydriasis ohne sichtbare Sphinkterrisse ist selten maximal. Die Erweiterung ist stets unregelmäßig, manchmal nur partiell. Die Reaktion, anfangs meist schlecht, kann sich wieder bessern, doch bleibt sie oft träger und die Pupille weiter als normal. Zuweilen besteht gleichzeitig Akkommodationsbeschränkung.

Auf krampfartige Kontraktion des Sphincter iridis ist eine Miosis unmittelbar nach der Kontusion zu beziehen, auf gleichzeitige Affektion des Ziliarmuskels deutet eine dabei vorhandene Myopie; beide sind vorübergehender Natur.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß in sehr seltenen Fällen auch reflektorische Pupillenstarre nach Kontusionsverletzungen beobachtet worden ist.

Von allen genannten Irisverletzungen bietet die beste Prognose die Miosis, sie geht oft schon nach einigen Tagen ganz zurück. Die Mydriasis dagegen bleibt, wenn auch nicht immer in ursprünglicher Ausdehnung, bestehen, ebenso die Risse in der Iris. Allerdings sollen

nach Atropinisierung gelegentlich ganz frische Irisdialysen wieder angewachsen sein, auch Verklebung von Sphinkterrissen ist beobachtet worden.

Die Blutung in der vorderen Kammer saugt sich unter Verband und bei Ruhelage von selbst auf, sehr verlangsamte Resorption des Hyphämas spricht für gleichzeitiges Bestehen von ausgedehnten Glaskörperblutungen. Man kann versuchen, durch heiße Umschläge, subkonjunktivale Kochsalzinjektionen die Resorption zu beschleunigen.



Fig. 618. Verzweigte Aderhautruptur und Netzhautschwarten nach Gesichtsdurchschuß. Einschuß im linken äußeren Lidwinkel, Ausschuß hinter der linken Ohrmuschel. (Aus v. Szily, „Kriegsaugenheilkunde".)

Auf Kontusionsverletzungen des **Ziliarkörpers** deutet außer den Blutungen vor allem eine stärkere und hartnäckige Ziliarinjektion mit Lichtscheu und Schmerzen, namentlich bei Berührung der Ziliarkörpergegend. Oft sind dabei Miosis und erhöhte Refraktion vorhanden. Unter Ruhe, warmen Umschlägen und eventuell Atropin kann der Reizzustand verschwinden, es kann aber auch zu dauernden Schädigungen des Ziliarkörpers kommen, die zu Herabsetzung des Augendruckes und schließlich sogar zu Phthisis bulbi führen

können. Sind ausgedehnte Blutungen vorhanden, so ist aber auch die Gefahr eines Sekundärglaukoms nicht ausgeschlossen. Daraus ergibt sich, daß man bei frischen Kontusionen mit der Anwendung von Atropin sehr vorsichtig sein muß.



Fig. 619. Netzhaut-Aderhautruptur mit Narbenverziehung der Gefäße bei Gesichtsdurchschuß; Einschuß innen vom medialen Lidwinkel, Ausschuß unter dem Ohransatz. (Aus v. Szily, „Kriegsaugenheilkunde".)

In der **Aderhaut** kommt es bei Kontusionen zu Gefäßzerreißungen und Blutungen, entweder in das Parenchym der Aderhaut oder zwischen Aderhaut und Sklera, oder aber auch zwischen Aderhaut und Netzhaut. Wird letztere durchbrochen, so treten ausgedehnte Blutungen im Glaskörper auf.

Oft reißt aber außer den Gefäßen auch das Parenchym der Aderhaut ein (Aderhautruptur). Liegt der Riß im Bereich der Aufschlagstelle der einwirkenden Gewalt unter der eingedrückten Sklera, so spricht man von direkter Ruptur. Als *Kriegsverletzungen*



Fig. 620. Peripapilläre Aderhautruptur und präretinales Schwartengewebe nach Granatsplitterverwundung an der Nasenwurzel. (Aus v. Szily, „Kriegsaugenheilkunde".)

kommen diese sehr häufig vor. Bei jeder Orbitaverletzung, besonders bei Durch- und Steckschüssen, muß man daran denken, sei es daß der Bulbus seitlich oder hinten getroffen wird. In frischen Fällen werden die Risse oft durch Blutungen verdeckt. Erst später sieht man weiße oder weißgelbliche flammige Streifen im Fundus mit

flächenhaften oder streifigen Pigmentablagerungen, am stärksten meist am Rande der Entfärbungsherde. Blutreste sind zuweilen noch nach Monaten zu finden. Leuchtend weiße Stellen, meist deutlich prominierend und die Netzhautgefäße verdeckend, zeigen beginnende Vernarbungsprozesse auch in der Retina an (Fig. 618). In älteren Fällen kann es zu erheblicher Schwartenbildung in der Netzhaut kommen mit Überlagerung und Verziehung der Gefäße (Chorioretinitis proliferans) (Fig. 619).

In anderen Fällen kommt es entfernt von der Aufschlagstelle des verletzenden Gegenstandes durch Kontercoup zu indirekten Aderhautrupturen. Nicht selten findet man diese nach Einwirkung



Fig. 621. Breite Aderhaut-Netzhautruptur mit dicker Schwartenbildung (N), die weit in den Glaskörper hinein prominiert (Chorioretinitis proliferans), nach Verletzung durch Schrapnellkugel. Stirnhöhle und obere Orbitalwand zertrümmert, Bulbus nach unten und seitlich verlagert, stark gequetscht.

einer Gewalt von vorn am hinteren Bulbusabschnitt in der Umgebung der Papille. Auch sie können anfangs von Blutungen, die oft auch den Glaskörper trüben, verdeckt sein. Resorbiert sich das Blut, so treten die charakteristischen bogenförmigen, nach der Papille meist konkaven, weißen Risse hervor, zuweilen in beträchtlicher Länge mit spitzen Enden und teilweise pigmentierten Rändern. (Vgl. Tafel XI, 2.) Die Netzhautgefäße sind meist intakt, das Netzhautgewebe muß aber doch lädiert sein, da Sehstörungen (Gesichtsfelddefekte, Skotome) fast nie fehlen.

Im Kriege kommen auch diese indirekten Aderhautrupturen recht häufig vor. Die Fortleitung der Gewalteinwirkung durch die Knochen und den Orbitainhalt ist eine gute, so daß selbst beim Auftreffen der Geschosse auf ziemlich entfernt liegende Teile des Gesichtsschädels indirekte Rupturen eintreten können (Fig 620). Auch durch Sprengwirkung der den weichen Orbitainhalt durchsetzenden Geschosse können, ohne daß die Bulbuskapsel einreißt, Verletzungen der zarten Innenhäute des Auges veranlaßt werden.



Fig. 622. Hämophthalmus, Ablatio retinae nach Kontusion (Bulbuskapsel intakt). *H* Blutungen; *R* Retina; *S* Sehnerv.

Die Sehstörung ist bei direkten und indirekten Rupturen abhängig von der Ausdehnung der Veränderungen, ihrem Sitz und der Mitbeteiligung der Netzhaut und des Sehnerven.

Anatomisch findet man das Aderhautstroma ausgedehnt zerstört, die Gefäße, besonders die kleinen und die Kapillaren, sind zugrunde gegangen, die Pigmentzellen unregelmäßig verteilt, stellenweise gewuchert. Die Netzhaut zeigt im Narbenbereich meist Faltenbildung und Ablösung. Neben Atrophie und Degeneration der eigentlichen Netzhautschichten kommt es zu starker bindegewebiger Wucherung

mit Pigmenteinwanderung und Neubildung von Gefäßen. Dieses Schwartengewebe kann sich zapfenartig in den Glaskörper erheben und tendiert zu Schrumpfung und dadurch zu Verziehung der Gefäße in den restierenden Aderhaut- und Netzhautpartien (Fig. 621).

Auch bei intakter Aderhaut kann man in der **Retina** als Folge einer Kontusion Blutungen sehen, die sich zuweilen in beträchtlicher Ausdehnung zwischen der Retina und dem Glaskörper (präretinale Blutungen), aber auch im Glaskörper ausbreiten können und sich manchmal mit Netzhautablösung komplizieren (Fig. 622).

Durch ödematöse Durchtränkung der Retina kommt es einige Stunden nach einer Kontusionsverletzung nicht selten zu einer graulichen bis milchigweißen Trübung, fast immer an der Angriffsstelle der Gewalt (Commotio retinae). Die Trübung pflegt nach 1 bis 2 Tagen restlos von selbst zu verschwinden, es kann sich aber auch eine Ablösung der Netzhaut an sie anschließen.

Ist der Stoß stark genug gewesen, so kann die Netzhaut sofort abgelöst werden. In zu Netzhautablösung disponierten Augen, wie bei hochgradiger Myopie, können auch schon geringe Kontusionen zu Ablatio retinae führen, wobei zu beachten ist, daß diese zuweilen erst einige Zeit nach der Verletzung deutlicher in Erscheinung tritt.

Sehr vulnerabel ist auch die **Makulagegend.** Sie kann durch Kontusionen ihren charakteristischen Reflex verlieren, rötliche oder gelbliche Flecken, Pigmentierungen treten an seine Stelle (Fig. 623). Bei Durchlöcherung der Makula sieht man die freiliegende Aderhaut als eine mehr oder weniger hellrote, vertieft liegende Scheibe von $^1/_2$—1 Papillendurchmesser mit grau getrübten Rändern.

Die **Linse** kann in mehrfacher Weise durch Kontusionsverletzungen tangiert werden. Einmal sieht man Trübungen — Kontusionskatarakt. Durch den Insult entsteht direkt oder indirekt ein Kapselriß, durch den das Kammerwasser oder, bei Lage des Risses in der hinteren Kapsel, Glaskörperflüssigkeit eindringt und die Trübung der Fasern veranlaßt. Auch in Fällen von Kontusionskatarakt ohne sichtbaren Kapselriß ist wahrscheinlich das Epithel der Kapsel so geschädigt worden, daß abnorme Diffusionsverhältnisse geschaffen sind, die genügen, um eine Trübung der Fasern herbeizuführen.

Regeneriert sich das Epithel, oder schließt sich der Kapselriß schnell genug, so kann die Trübung stationär bleiben, manchmal sogar wieder etwas zurückgehen. Bei offenbleibender, genügend großer Kapselwunde kommt es zur vollständigen Katarakt.

Ferner sieht man nicht selten Lageveränderungen der Linse, veranlaßt durch eine bei der Kontusion entstandene Verletzung der Zonula (vgl. Abschnitt Krankheiten der Linse, S. 571—575). Ist die Zonula nur partiell eingerissen, so legt sich die Linse zu weit nach der Seite der erhaltenen Zonula, meist unter gleichzeitiger Kippung um ihren äquatorialen Durchmesser (Subluxation der Linse). Man erkennt diese Veränderung an der ungleich tiefen Kammer mit der größten Tiefe an der Rißstelle, am Schlottern der Iris und der Linse. Da durch die mangelnde Zonulaspannung die Linse sich ungleich verdickt, kann es zu Astigmatismus und auch Myopie, eventuell auch Akkommodationsbeschränkung kommen. Zuweilen sieht man den Linsenrand in der erweiterten Pupille als scharf begrenzte, bogige dunkle Linie (vgl. S. 571, Fig. 458—459).

Derartige Subluxationen können lange Zeit unverändert bestehen bleiben, doch ist stets mit einer nachträglichen Trübung der Linse und, was noch schwerwiegender ist, mit Sekundärglaukom und zyklitischer Reizung zu rechnen.

In leichten Fällen genügt Verbesserung der optischen Leistung des Auges durch Brillen; sollte es zu Drucksteigerung kommen, ist Iridektomie oder auch Extraktion der Linse angezeigt.

Reißt die Zonula ganz oder doch zum größten Teile ab, so kommt es zu Verschiebungen der Linse aus der Fossa patellaris heraus



Fig. 623. Makulaveränderung nach Kontusionsverletzung.

(Luxation der Linse). An der tiefschwarzen Pupille, dem Irisschlottern, dem Fehlen der Linsenbildchen, der Veränderung der Refraktion erkennt man, daß die Linse nicht an ihrer Stelle liegt. Bei den häufigsten Luxationen in den Glaskörper ist die Linse entweder frei beweglich oder fixiert im Glaskörper sichtbar als großer rundlicher Körper mit schwarzem Rande (Fig. 628 *L*). War die Kapsel eröffnet worden, so ist eine Resorption der Linse möglich. In anderen Fällen geben sekundäre Zyklitis oder Glaukom Indikationen zur operativen Entfernung der Linse ab, eine Operation, die oft große technische Schwierigkeiten verursacht und prognostisch zweifelhaft ist.

Die in die vordere Kammer luxierte Linse präsentiert sich als ein durchscheinender Körper, ähnlich einem Öltropfen, der die

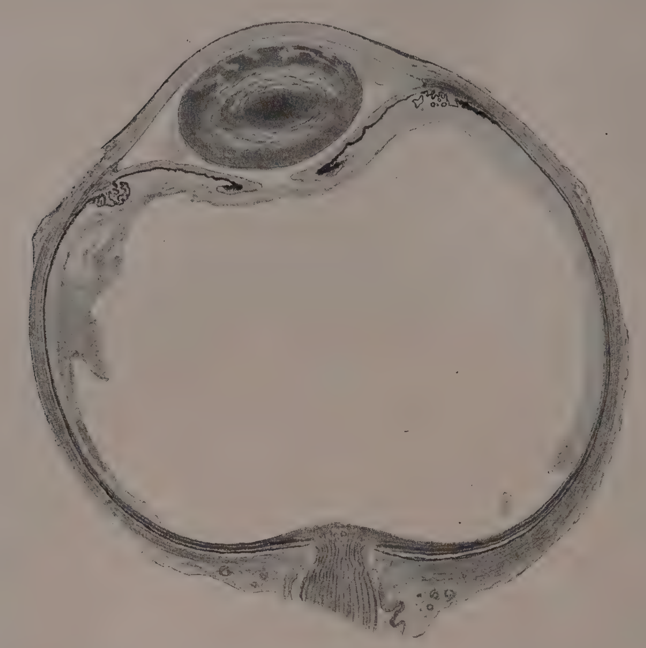


Fig. 624. Luxation der Linse in die Vorderkammer.

vordere Kammer nicht ganz ausfüllt, die Iris aber stark nach hinten drängt (Fig. 624, s. auch Fig. 461, S. 572). Durch Verlegung der

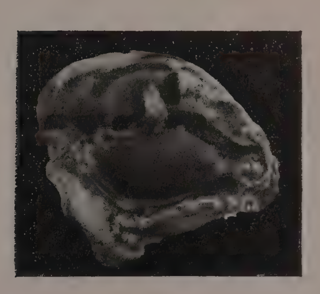


Fig. 625. Direkte Ruptur durch Explosion einer Sprengkapsel, horizontal laufender, klaffender Riß durch die Hornhaut, seitlich sich in die Sklera bis zum Äquator fortsetzend.

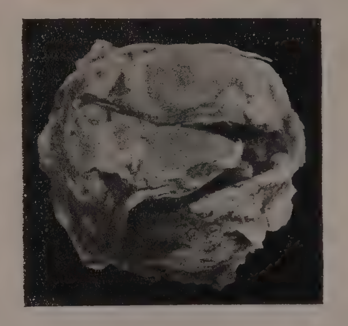


Fig. 626. Große Ruptur durch Gegenfliegen eines Steines. Die Ruptur setzt sich unten und schräg nach außen in die Sklera fort, so daß die Kornea mit außen angrenzender Sklera einen abgerissenen Lappen bildet.

Abflußwege kommt es bei Luxation der Linse in die vordere Kammer sehr schnell zur Drucksteigerung, die die Extraktion der Linse unbedingt erfordert.

Über Luxation der Linse unter die Bindehaut s. S. 758.

Die Veränderungen durch Kontusion **mit Berstung der Bulbuskapsel** sind zumeist sehr schwerer Art, gleichgültig, ob die Gewalt direkt, also am Orte ihres Auftreffens, oder davon entfernt, also indirekt, zur Ruptur geführt hat.

Die **direkten Bulbusrupturen,** meist korneal oder korneo-skleral gelegen, werden namentlich durch kleine stumpfe Fremdkörper hervorgerufen, wie Projektile verschiedener Art, Holzstücke, Steine u. dgl. Sie lassen sich also von den Quetschwunden nicht scharf trennen. Die Rupturen sind unregelmäßige, strahlige oder bogige Einrisse, die besonders leicht Gelegenheit zu schweren Infektionen geben. Oft sind

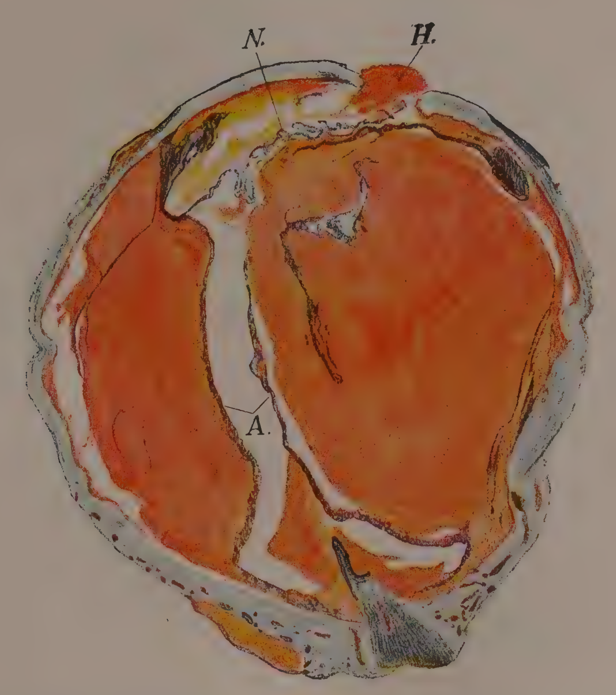


Fig. 627. Hornhautruptur durch Handgranatenverletzung mit schwerer Quetschung des Auges. Totaler Hämophthalmus.
H. Rupturstelle der Hornhaut, *N.* Vorstürzen der Netzhaut, *A.* abgelöste Aderhaut.

Iris, Ziliarkörper, auch Aderhaut und Netzhaut mit verletzt, so daß es zu schwersten Blutungen in das Augeninnere, aber auch zu ausgedehnten Prolapsen innerer Teile kommen kann.

Im Kriege sind die Bulbusrupturen sehr häufig. Die klaffenden lappigen Risse verlaufen öfter horizontal (Fig. 625) als vertikal (Fig. 626). Die anatomische Untersuchung zeigt meist das ganze Auge voll Blut, die Linse und der Glaskörper sind ausgetreten, die Iris, Ziliarkörper, Netzhaut vorgefallen, die Aderhaut ist oft abgelöst. (Fig. 627). In vielen Fällen ist die Zerstörung noch hochgradiger, die Bulbuskapsel ist ganz zerborsten, der Inhalt ausgetreten, nur noch spärlich zerfetzte

Sklerareste sind stehengeblieben. Man wird also bei derartigen Verletzungen nur selten eine konservative Behandlung einleiten können.

Die Prognose ist jedenfalls stets sehr ernst. Die Therapie hat nach Säuberung der Rupturstelle die Heilung durch Abtragen der prolabierten Teile, Anlegung von Suturen und eventuell Deckung der Rupturstelle durch Hinüberziehen der Conjunctiva bulbi zu erstreben. Treten Zeichen von Infektion auf, so gelten dieselben therapeutischen Vorschriften wie für perforierende Verwundungen, s. S. 725 ff.



Fig. 628. Bulbusruptur nach Kontusion. *R* Rupturstelle; *L* in den Glaskörper luxierte Linse; *H* ausgedehnte Blutungen (Hämophthalmus).

Die **indirekten Bulbusrupturen** sind reine Kontusionsverletzungen. Sie kommen besonders dann zustande, wenn sehr starke Gewalten den Bulbus gegen die knöcherne Orbitawandung drängen, also besonders bei Einwirkungen von unten vorn. Der Bulbus wird zwischen den einwirkenden Gegenstand und die harte Unterlage gepreßt, der Druck im Innern des Auges steigt schnell und sehr stark an, schließlich gibt die Bulbushülle nach und platzt, am ehsten an einer Stelle, die nicht auf einer Unterlage aufruht. Die Rupturstellen sind meist ziemlich lange, bogige Risse der Sklera, die im Abstand von 2—3 mm von der Kornea, konzentrisch zu ihr, am häufigsten oben und oben innen liegen. Viel seltener sieht man kleinere und

dann multiple Rupturen. Man unterscheidet offene und subkonjunktivale Sklerarupturen, je nachdem die Conjunctiva bulbi mit durchtrennt ist oder nicht.

Die perikorneale Lage der Rupturen erklärt sich aus der geringeren Widerstandsfähigkeit der Korneoskleragrenze infolge des Austrittes von Gefäßen, namentlich des Schlemmschen Kanals. Bei jugendlichen Individuen kann gelegentlich der Riß auch in der Hornhaut selbst liegen.

Die offenen Sklerarupturen stellen weitklaffende, blutige Risse der Bulbuskapsel dar, in denen der Glaskörper zutage liegt.



Fig. 629. Subkonjunktivale Bulbusruptur nach Kontusion. *R* Rupturstelle; *L* subkonjunktival luxierte Linse.

Verletzungen der Iris (Kolobom, Dialyse, totales Herausreißen der Iris), Vorfall von Ziliarkörper und Aderhautgewebe, Verlust von Glaskörper und nicht selten auch der Linse charakterisieren die schweren Fälle. Selbstredend bilden die großen Spalten einen bequemen Weg für schnelle Infektion.

Frische subkonjunktivale Sklerarupturen sind manchmal nicht leicht mit Sicherheit zu diagnostizieren, weil die Rupturstellen anfangs wallartig von einem blutig imbibierten Bindehautwulst überlagert sind. Ist dabei allerdings das Auge weich, sind Blutungen auch im Augeninnern zu finden, bestehen Läsionen der Iris, so ist eine Ruptur anzunehmen (Fig. 628). Setzt sich nach einiger Zeit der Bindehautwulst, so kommt die Rupturstelle mehr und mehr als blau-

schwärzlicher Streifen unter der Conjunctiva bulbi oben und oben innen zum Vorschein.

Ein flachovaler, zuweilen durchscheinender Buckel von mehr als 1 cm Durchmesser läßt die ausgetretene Linse, die subkonjunktival liegen geblieben ist, vermuten (subkonjunktivale Linsenluxation, (Fig. 629).

Die Prognose bei subkonjunktivalen Rupturen ist insofern besser als bei offenen, als durch die erhalten gebliebene Konjunktiva ein Schutz vor Infektion gebildet wird. Auch ist der Austritt von Geweben aus der Bulbuskapsel geringer als bei offenen Rupturen. Trotzdem ist auch bei subkonjunktivalen Rupturen die Prognose mit Vorsicht zu stellen. Zwar können sich selbst sehr schwere Fälle von Hämophthalmus nach Kontusionen, die vielfach anfangs sogar ungenügende Lichtperzeption (s. „Lichtscheinprüfung“, S. 145, 537) hatten, durch Resorption des Blutes außerordentlich aufhellen, so daß nach Festwerden der Narbe das Auge der Form nach und auch mit Sehvermögen erhalten werden kann. Es kommen aber auch Vorbuchtung der Narbe (Skleralstaphylom), Sekundärglaukom, auch nachträgliche Netzhautablösung und Phthisis bulbi vor.

Schließlich ist daran zu denken, daß die Infektionsgefahr nicht absolut ausgeschlossen ist. Denn die nach dem klinischen Bild erhalten gebliebene Konjunktiva kann, wie durch die anatomische Untersuchung vielfach festgestellt wurde, doch feine Einrisse erlitten haben, die klinisch entgehen können, für den Eintritt des Infektionsmaterials aber genügen.

Therapie. Die offenen indirekten Rupturen werden wie die direkten Rupturen behandelt. Bei den subkonjunktivalen Rupturen wird man die Resorption des Blutes durch Ruhelage des Kranken, zuweilen auch durch warme Umschläge und subkonjunktivale Kochsalzeinspritzungen zu unterstützen suchen. Die subkonjunktival liegende Linse kann nach längerer Abwartezeit operativ leicht entfernt werden.

b) Kontusionsverletzungen der **Bedeckung und Umgebung des Auges.**

Werden die **Lider** von stumpfer Gewalt getroffen, so kommt es zu Blutungen, deren Umfang je nach der Stärke des Stoßes und der Größe der zerrissenen Gefäße sich zwischen kleinen Ekchymosen und hühnereigroßen Hämatomen bewegen kann.

Kleinere und größere Blutungen in der **Conjunctiva bulbi** sind häufige Begleiterscheinungen bei Kontusionen des Augapfels, besonders kommen bei Sklerarupturen die schon erwähnten starken subkonjunktivalen Blutungen, die die Konjunktiva wallartig abheben können, vor. Meist ist damit gleichzeitig ein Ödem der Konjunktiva verbunden.

Blutungen unter die Lider, die nicht gleich nach der Verletzung, sondern erst einige Stunden danach oder noch später auftreten, lassen Läsionen tiefgelegener Teile der Orbita oder auch der Schädelkapsel vermuten.

Im allgemeinen erfolgt eine vollständige Aufsaugung sowohl der Lid- wie der Konjunktivablutungen nach Passieren der bekannten Verfärbungsstadien, grün, gelb usw. Zuweilen kann sich eine gelb-

liche Pigmentierung der Haut längere Zeit halten; schwärzliche Pigmentierung in der Conjunctiva bulbi spricht für eine Ruptur in der Bulbuskapsel.

Eine besondere Therapie ist nicht erforderlich, symptomatisch kann man lauwarme Umschläge machen lassen.

Kontusionsverletzungen der **Orbita** können erfolgen, wenn ein Gegenstand die Orbitaränder direkt von vorn trifft oder neben dem Bulbus in die Orbita eindringt. Außer diesen direkten Zertrümmerungen von Weichteilen und Knochen am Orte des Auftreffens des Stoßes, die sich mit den Quetschwunden (S. 729) zum Teil decken können, gibt es aber auch indirekte Orbitaverletzungen, sei



Fig. 630. Fissur des Orbitadaches nach Kopfschuß über dem rechten Stirnbein. Subdurale Blutung der rechten Konvexität der Basis. Blutung in die Konjunktiva. (Aus v. Szily, „Kriegsaugenheilkunde".)

es, daß die Folge eines gegen die Orbita gerichteten Insultes nicht am Angriffspunkte der Gewalt, sondern von diesem entfernt in der Tiefe in Erscheinung tritt, sei es, daß der Insult überhaupt nicht gegen die Orbita, sondern gegen eine andere Stelle des Schädels gerichtet war, aber in der Orbita indirekte Kontinuitätstrennungen hervorrief.

Die indirekten Läsionen, die man im Frieden hauptsächlich nach Stoß oder Schlag, aber auch nach Sturz auf den Kopf zur Beobachtung bekam, sind *im Kriege* bei Schädelschüssen in großer Zahl gefunden worden. Die Gewalt der das Schädeldach treffenden Geschosse kann sich unter Vermittelung der weichen, wenig kompressiblen Gehirnmasse auch auf entfernt gelegene Knochenpartien

fortpflanzen und durch starke Kontercoupwirkung weitere Läsionen hervorrufen (Fig. 630).

Frische Orbitaverletzungen bekunden sich stets durch Blutungen. Bei direkten Läsionen der Weichteile und der Knochen der Orbitaränder treten diese Blutungen sogleich nach der Verletzung auf, zudem fühlt man die Infraktion oder Dislokation der Knochenränder. Erst einige Zeit bis stundenlang nach dem Trauma auftretende Blutungen unter die Lider, Nasen- und Backenhaut sprechen für indirekte Läsionen der Orbita, besonders ihrer knöchernen Wände. Meist vergesellschaften sich mit diesen aus der Tiefe kommenden Blutungen noch andere wichtige Symptome. Einmal Exophthalmus, der so hochgradig sein kann, daß die Beweglichkeit beschränkt und der Lidschluß unmöglich wird. Sieht man oder fühlt man Pulsationen des Exophthalmus, so spricht das ebenfalls für Knochenwandbrüche. Es ist durch eine Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus ein Aneurysma arteriovenosum entstanden, dessen Pulsationen sich auf dem Wege der Orbitavenen auf den Bulbus fortpflanzen (s. S. 700, Fig. 566, 567).

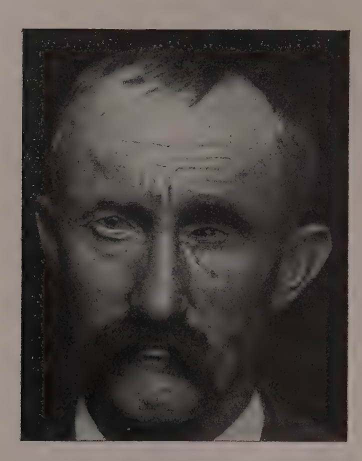


Fig. 631. Links Enophthalmus traumaticus nach Kontusion.

Auch Enopthalmus kann nach Kontusionen auftreten. Durch Risse in den knöchernen Orbitawänden und Ausweichen der Knochen kommt es zum Zurücksinken des Auges (siehe Fig. 631).

Bei allen Orbitaverletzungen ist sodann mit mehr oder weniger ausgesprochenen Ausfallserscheinungen zu rechnen. Erstens mit Beweglichkeitsdefekten und Stellungsanomalien, sei es durch mechanisch wirkende Hindernisse — Blutungen, Knochensplitter u. dgl. — oder durch Läsionen der Muskeln bzw. ihrer Nerven, zweitens mit sensiblen Störungen und drittens mit Sehstörungen.

Sehr oft komplizieren sich Orbitawandverletzungen mit Verletzungen benachbarter Knochenhöhlen. Bruch der inneren und vorderen Orbitawand kann zur Kommunikation mit Höhlen, die in Verbindung mit der Nase stehen — Siebbein-, Kiefer-, Stirnhöhle — führen. Dieser Zusammenhang ist sicher vorhanden, wenn wir ein Emphysem der Orbita oder der Lider finden. Man fühlt beim Betasten der beträchtlichen Anschwellung das für lufthaltiges Gewebe charakteristische Knistern. Die Luft konnte auf dem Wege der eröffneten Nebenhöhlen von der Nase aus beim Schneuzen oder Pressen unter die Haut gelangen.

Finden sich neben Zeichen einer Orbitaverletzung Blutungen aus Nase und Ohr, ferner Bewußtseinsstörungen, Erbrechen, so ist anzunehmen, daß ein Bruch der oberen Orbitawand sich fortgesetzt hat in eine Eröffnungsfraktur der Schädelkapsel. Geht der Riß durch den Canalis opticus, so kommt es meist zu Sehstörungen, da schon sehr geringe Verschiebungen genügen, um Kompressionen des Optikus und damit Behinderung seiner Leitungsfähigkeit her-

vorzurufen. Dauernde Quetschung oder Zerreißung des Optikus zeigen sich an dem mehr oder weniger ausgesprochenen Verlust des Sehvermögens und an der meist allerdings erst nach 3—4 Wochen sichtbaren weißen Verfärbung der Papille (vgl. das Bild auf Tafel III, Fig. 3).

Die bei Schädelbasisfrakturen, namentlich bei Miteröffnung des Canalis opticus, nicht so selten vorkommenden Blutungen in die Sehnervenscheiden (s. Fig. 632) brauchen an sich stärkere Funktionsstörungen an den Augen nicht zu verursachen. Ophthalmoskopisch können sie sich durch Stauung in den venösen Gefäßen und Blutungen in der Netzhaut, ödematöse Durchtränkung und Schwellung der Papille, ähnlich wie bei Stauungspapille, verraten.



Fig. 632. Blutung (Hämatom) zwischen die Optikusscheiden, bis zum Bulbus reichend, nach Schädelbasisfraktur.

Die Therapie der Kontusionsverletzungen der Orbita ist meist rein exspektativ. Die Blutungen und das Emphysem verschwinden von selbst. Man hat dem Patienten Ruhe anzuempfehlen und ihm zu verbieten, sich zu schneuzen, damit nicht noch mehr Luft von der Nase aus unter die Haut getrieben wird.

Sollten sich Zeichen von infektiösen Prozessen einstellen, so wird man diese ähnlich behandeln wie nach Orbitawunden.

Die Ausfallserscheinungen können, soweit sie durch Blutungen bedingt sind, nach Resorption des Blutes wieder verschwinden, etwa störende kleine Knochenstückchen können zuweilen entfernt werden.

Betreffs der operativen Behandlung der Lähmung der Muskeln sei auf das Kapitel Motilitätsstörungen, S. 198 ff., verwiesen.

Den Exophthalmus pulsans kann man durch Digitalkompression der Karotis und nachfolgende Unterbindung derselben zu beseitigen suchen. In manchen Fällen führt auch die Unterbindung der erweiterten Orbitavenen zum Ziel.

B. Verletzungen durch thermisch und chemisch wirkende Insulte.

Verbrennungen, Erfrierungen und Verätzungen.

Verbrennungen, Erfrierungen und Verätzungen können, namentlich bei stärkeren Graden, klinisch und anatomisch die gleichen Veränderungen verursachen, die ihr Gepräge bekommen durch eine im wesentlichen auf Eiweißgerinnung beruhende Nekrose der von dem schädlichen Agens betroffenen Teile. Im weiteren Verlaufe stoßen sich die nekrotischen Partien ab, es kommt zur Vernarbung des Defektes durch Granulation und sehr oft zu sekundären Veränderungen infolge der Schrumpfung des Narbengewebes. Geringfügige Einwirkungen dieser Schädigungen führen zu Rötung und Schwellung der Gewebe, die sich namentlich bei Verbrennung der Haut auch mit blasiger Abhebung des Epithels verbinden können.

Verbrennungen an den Augen werden seltener durch offene Flammen, häufiger durch Gegenfliegen heißer oder glühender Partikel: heißes Wasser, Fett, Metall, brennende Zigarren u. dgl. herbeigeführt. Über die im *Kriege* bei Verletzungen durch Explosivgeschosse so häufig vorkommenden Verbrennungen des Gesichts s. S. 741. Erfrierungen sind sehr selten. Zu Verätzungen geben Säuren nicht so oft Gelegenheit als Alkalien: Laugen, Salmiak und vor allem Kalk in Substanz oder Lösung, künstlicher Dünger.

Geringfügige Verbrennungen und Verätzungen der **Lidhaut** verursachen meist schnell vorübergehende Rötung und Schwellung der Epidermis. Abhebung des Epithels und Blasen, Auftreten größerer schmutzig-gelblicher Schorfe, unter denen sich zuweilen tiefergehende Nekrose findet, zeigen schwerere Prozesse an. Am besten verbindet man frisch kommende Fälle trocken, nach Aufpudern von Dermatol oder dergleichen. Erst wenn es zur Abstoßung der nekrotischen Stellen gekommen ist, werden Salbenverbände angelegt. Stellungsanomalien der Lider, wie sie durch die Narbenschrumpfung entstehen können, müssen operativ behandelt werden (s. das Kap. „Lider", S. 277ff., 293ff).

An der **Bindehaut** sieht man bei Läsionen durch Verbrennung und Verätzung Rötung und Schwellung der Schleimhaut meist mit weißlicher Abschilferung der oberflächlichen Epithellagen und fibrinöser Sekretion. Das Krankheitsbild kann durchaus dem der Conjunctivitis pseudomembranacea oder diphtherica gleichen. Auch die Conjunctiva bulbi kann ergriffen sein und zeigt besonders in ihrem unteren Teile nicht selten Injektion und chemotische Schwellung.

Wie tief die Wirkung der Schädlichkeiten eingedrungen ist, kann man zuweilen erst nach einigen Tagen sicher sagen, wenn sich der nekrotische Bezirk durch seine weiß-grauliche Färbung abgehoben hat. In anderen Fällen freilich sieht man als Zeichen sehr schwerer Verletzung sofort eine unregelmäßig vertiefte, oft schmutzig-grau verfärbte Stelle, die, besonders z. B. beim Hineinfliegen von Kalk in das Auge, nicht selten Fremdkörperinkrustationen aufweist.

Nach Abstoßung der nekrotischen Stellen resultiert eine ulzerierende Fläche, die unter Verkürzung der Bindehaut vernarbt. Besonders ungünstig kann sich die Vernarbung dann gestalten, wenn die Schleimhaut der Lider und die Conjunctiva bulbi an gegenüber-

liegenden Stellen verletzt worden sind. Es können dann nach Verschwinden der nekrotischen Partien die beiden Wundflächen verkleben und schließlich auch narbig verwachsen (Symblepharon) (Fig. 633). Ist diese Verwachsung sehr hochgradig, so können Beschränkungen der Beweglichkeit und selbst Doppeltsehen folgen.

Über Konjunktivitis nach Einwirkung von Staub, reizenden Medikamenten usw. s. Erkrankungen der Konjunktiva S. 321 ff.

An der **Kornea** verursachen oberflächliche Verbrennungen weißliche Trübung des Epithels, das sich aber schnell regenerieren kann. Subjektiv bestehen heftige Schmerzen. Tiefergehende Verbrennungen führen zu grauer Trübung mit herabgesetzter, oder zu ganz weißer Trübung mit erloschener Sensibilität.

Nach Abstoßung der nekrotischen Stellen sieht man einen Defekt, der an einen gereinigten Geschwürsgrund erinnert. Er füllt sich unter Vaskularisation vom Rande her mit Narbengewebe. In ganz schweren Fällen kann die nekrotisierende Wirkung so tief gehen, daß nach Abstoßen des nekrotischen Gewebes eine Perforation der Kornea mit allen ihren Gefahren eintritt.

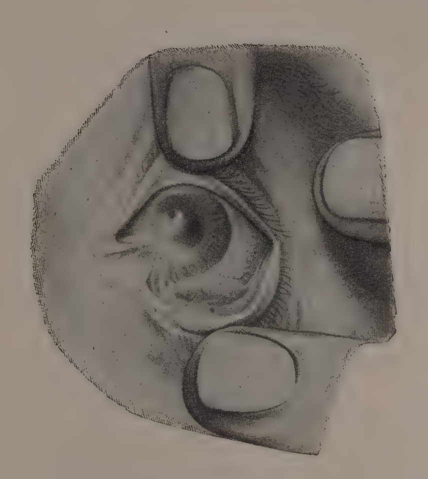


Fig. 633. Symblepharon. (Nach Elschnig.)

Bei der am häufigsten vorkommenden Verätzung durch Kalk, mag dieser nun in noch ungelöschtem oder gelöschtem Zustande (als Mörtel u. dgl.) in die Augen gelangen, ist außer mit der nekrotisierenden Wirkung auf dem Wege der Eiweißgerinnung noch mit den Folgen der Imprägnation des Hornhautgewebes mit Kalkpartikelchen zu rechnen. Dichte porzellanweiße Trübung mit Vaskularisation vom Rande her kann die Folge sein, doch kommt es in schweren Fällen auch zur Perforation.

Durch *Kampfgase* werden an den Augen verschiedenartige Veränderungen hervorgerufen. Einmal können sogleich nach der Einwirkung der Gase (Reizgase) mehr oder weniger starke Reizwirkungen auftreten: Brennen, Blepharospasmus, Tränen; die Schleimhaut der Lider, aber auch des Bulbus ist gerötet und geschwollen, seltener kommt es zu oberflächlichen Hornhautläsionen. Diese Veränderungen sind durchweg als gutartig zu bezeichnen und heilen rasch ab. In schweren Fällen von Gasvergiftungen kann es als Begleiterscheinung der allgemeinen Störung der Zirkulation und Atmung zur hochgradigen Erweiterung der Venen des Augenhintergrundes, zu Blutungen in die Netzhaut und den Sehnerven kommen. Gelegentlich scheinen auch entzündliche Veränderungen an der Papille eintreten zu können.

Die Gelbkreuzmunition kann schon in geringer Konzentration auf die Augen schädlich einwirken. Charakteristisch ist, daß die Wirkung der Dämpfe nicht sofort in Erscheinung tritt, sondern je nach der Konzentration meist erst nach einigen Stunden.

Es wird über vermehrtes Tränen, Lichtscheu und Druck in den Lidern geklagt, zuweilen auch über Kopfschmerzen im hellen Licht und Ermüdung beim Lesen.

In schwereren Fällen zeigt sich starker Tränenfluß, Lidschwellung und Bindehautrötung im Lidspaltenbezirk. Eitriges Sekret sammelt sich in den schmerzenden Augenwinkeln. Bei noch stärkerer Einwirkung kommt es zu Chemose der Bindehaut, Ziliarinjektion, Trübung und Stippung der Hornhaut, aber auch zu tiefer gelegener Fleckung. Iris und Ziliarkörper können hyperämisch werden, die Pupillen sich verengern.

Kommt flüssiger, unverdünnter Gelbkreuzstoff ins Auge, so treten sehr schnell schwerste Reizerscheinungen und entzündliche Vorgänge ein mit Nekrose der Hornhaut und anderer getroffener Stellen; dauernde Gefährdung des Sehvermögens und auch Verlust des Auges können die Folge sein.

Für die Therapie der Verätzungen ist erster Grundsatz, die in das Auge geflogenen Substanzen möglichst schnell zu entfernen, was natürlich am besten von dem sofort aufgesuchten Arzt ausgeführt wird. Bei Verletzungen durch Flüssigkeiten empfiehlt sich eine recht schnelle und ausgiebige Spülung mit Wasser zur Verdünnung der ätzenden Substanzen. Bei Verätzung mit festen Körpern, besonders mit Kalk, soll nach Kokainisierung zuerst eine rasche und sorgfältige mechanische Entfernung der Fremdkörper durch Abwischen mit feuchten Tupfern oder Abschaben mit stumpfen Instrumenten erfolgen. Sodann ist ebenfalls reichlich mit Wasser (eventuell mit kohlensaurem oder schwefelsaurem (Bitter-)Wasser) zu spülen, damit noch alle Reste entfernt werden oder doch wenigstens durch die Wasserzuführung in ihrer Wirkung so abgeschwächt werden, daß sie unschädlich sind. Nach der Reinigung soll ein schützender Salbenverband angelegt werden, wobei milde, am besten lanolinhaltige Salben auch in den Konjunktivalsack eingestrichen werden sollen. Man lasse sich aber nicht durch die bestehende konjunktivale Rötung und Schwellung verleiten, stärkere Adstringentien und kalte Umschläge zu verordnen; die ohnehin schon vorhandene Neigung zu Nekrose könnte durch solche Maßnahmen nur noch gefördert werden. Bei Schmerzen leistet Dionin in 5%iger Lösung sehr gute Dienste; eventuell kann man den Verband zeitweise durch warme Umschläge ersetzen.

Zur Aufhellung der Hornhauttrübungen nach Kalkimprägnation sind lange fortgesetzte Bäder und Eintropfungen mit einer 10%igen Lösung von neutralem Ammoniumtartrat empfohlen worden.

Die *Behandlung der Schädigungen durch Kampfgase*, namentlich durch Gelbkreuzstoff, erfordert allgemeine Ruhe und Ausschaltung von grellem Licht; häufige Entfernung des Sekrets durch Spülung mit 3%iger Borlösung und Einstreichen von alkalischer Augensalbe:

Natr. biboraci subtiliter pulveris.	1,0
Natrii bicarbonici purissim.	2,0
Aquae	
Adipis lanae anhydrici ana	10,0
Vaselini americani alb. ad	100,0

sind besonders im Anfang von Vorteil. Später wird man die Heilung nach den für Konjunktivitis und Keratitis allgemein gültigen Grund-

sätzen zu fördern haben. Bei starken Schmerzen können gelegentlich Novokain und Adrenalin gegeben werden, bei Neigung zu Iritis Atropin.

Schädigungen durch elektrische und Sonnenstrahlen, Röntgen- und Radiumstrahlen.

Starke elektrische Lichtbogen — Bogenlampen, Flammenbogen bei Kurzschluß, beim elektrischen Schmelz- und Schweißverfahren usw., ferner Quecksilberdampflampen — können an dem Auge **oberflächliche entzündliche Erscheinungen** hervorrufen, die sogenannte Ophthalmia electrica. Es kommt dabei, meist erst einige Stunden nach Einwirkung des Lichtbogens, zu Rötung und Entzündung der Lid- und Bindehaut, zu Tränen und schmieriger Absonderung, zuweilen auch zu Ziliarinjektion, in schweren Fällen zur Verengerung der Pupille und oberflächlicher Keratitis. Ganz ähnliche Erscheinungen beobachtet man auch nach längerer Einwirkung direkten und indirekten Sonnenlichtes, z. B. bei langen Schnee- und Gletscherwanderungen (sogenannte Schneeblindheit), aber auch an der See, bei Luftschifffahrten usw.

Diese entzündlichen Erscheinungen werden ausgelöst durch die im elektrischen Lichtbogen und auch im Sonnenlicht, namentlich bei reiner Atmosphäre, sehr reichlich vorhandenen kurzwelligen Strahlen, besonders von dem unsichtbaren ultravioletten Teile derselben, die von allen lebenden Gewebszellen sehr stark aufgenommen werden und zu chemischen Umsetzungen innerhalb der Zellen führen.

Die Veränderungen gehen unter Anwendung von lauwarmen Umschlägen, Noviformsalbe (0,5 : 10,0), Sublimatsalbe (1—5000) vollständig zurück, Sehstörungen bleiben nicht bestehen.

Es kann aber bei Einwirkung starker Lichtquellen auch zu **Schädigungen der Tiefe** des Auges kommen, namentlich auch der Netzhaut. Die Kranken bekommen Blendungserscheinungen, Sehstörungen, besonders Zentralskotome, die in schweren Fällen, z. B. nach Einwirkung direkter Sonnenstrahlen bei Beobachtung von Sonnenfinsternissen, aber auch nach der Regulierung von Bogenlampen u. dgl. dauernd bestehen bleiben können. In solchen Fällen sind mit dem Spiegel in der Makula oft feine Fleckungen wahrnehmbar. Diese Störungen werden hauptsächlich durch die langwelligen Strahlen des Spektrums hervorgerufen; jedenfalls kommen Strahlen sehr kleiner Wellenlänge, also besonders die unsichtbaren ultravioletten, dabei kaum in Frage. Siehe auch S. 20.

Auch Linsentrübungen sind mit der Einwirkung starker Lichtquellen in Zusammenhang gebracht worden, so der Star bei Glasbläsern, ferner auch nach Blitzschlag.

Zum Schutz gegen die Einwirkung besonders intensiver Strahlen läßt man rauchgraue oder gelbgrünlich-graue (sogenannte Hallauer) Gläser tragen, die natürlich um so dunkler zu wählen sind, je intensiver die einwirkende Strahlung ist (vgl. S. 20).

Nach Einwirkung intensiver Röntgen- und Radiumstrahlen kann es zu entzündlichen Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt, ähnlich wie bei der Ophthalmia electrica, aber auch zu Schädigungen der Tiefe des Auges, namentlich auch der Netzhaut kommen. Es ist daher bei Verwendung dieser Strahlen, besonders zu therapeutischen Zwecken, wo höhere Dosen und längere Expositionszeiten nötig sind, ein sorgfältiger Schutz der Augen durch Bleiplatten zu empfehlen.

II. Sympathische Ophthalmie.

Wird ein Auge in einen stärkeren Reizzustand versetzt, z. B. durch Anfliegen eines Fremdkörpers gegen die Hornhaut, oder Entzündung der Hornhaut, der Iris usw., so wird oft auch das andere Auge mit gereizt: Lichtscheu, Tränen, auch asthenopische Beschwerden können auftreten, namentlich wenn die Kranken hellem Licht ausgesetzt sind. Dabei ist, abgesehen von einer geringen Ziliarinjektion, objektiv nichts Besonderes an dem zu zweit gereizten Auge zu sehen. Alle Symptome an demselben verschwinden ohne irgendwelche Therapie, sobald der Reizzustand an dem zuerst betroffenen Auge behoben ist.

Es handelt sich um einen vom kranken auf das gesunde Auge reflektorisch übertragenen Reizzustand.

Eine besondere Bedeutung haben diese Reizzustände nur dann, wenn der an dem zuerst affizierten Auge sich abspielende Prozeß eine infolge einer infizierten perforierenden Verletzung aufgetretene Iridozyklitis ist. Dann können die Reizzustände an dem anderen Auge Vorboten oder die ersten Anfänge einer Überwanderung der Entzündung des verletzten Auges auf das nichtverletzte sein. Derartige Entzündungen des zweiten Auges im Anschluß an eine perforierende Verletzung des ersten nennt man **sympathische Erkrankungen,** die ihr vorausgehenden Reizzustände **sympathische Reizungen.** Zuweilen sind letztere sehr gering, ja sie können ganz fehlen, erst die schon ausgebrochene sympathische Ophthalmie zeigt, daß das verletzte Auge auch dem anderen bisher gesunden gefährlich geworden ist.

Die **Symptome** der sympathischen Ophthalmie sind im wesentlichen die einer schleichend verlaufenden **Iridozyklitis.** Man sieht zuerst neben geringer Ziliarinjektion feine Beschläge an der Hinterfläche der Kornea und Neigung zur Bildung von hinteren Synechien. Zuweilen sind schon sehr früh feine Trübungen des Glaskörpers, Hyperämie und leichte Trübung der Netzhaut und des Optikus zu erkennen. Im weiteren Verlauf nehmen die Synechien zu, Seclusio und Occlusio pupillae folgen, die zu starker Drucksteigerung mit heftigen Schmerzen führen können. Meist aber kommt es infolge der starken Mitbeteiligung des Ziliarkörpers an der Entzündung und einer schweren plastischen Exsudation in den Glaskörper zu weitgehenden Ernährungsstörungen des Auges, die in Herabsetzung des Druckes und Phthisis bulbi ihren Abschluß finden können.

Wenn auch zum **Zustandekommen** der sympathischen Ophthalmie, wie schon gesagt, eine Iridozyklitis des anderen Auges gehört, und zwar, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, eine infektiöse Iridozyklitis im Anschluß an eine perforierende Wunde, wozu in diesem Sinne natürlich auch die bulbuseröffnenden Operationen zu zählen sind, so ist damit aber nicht gesagt, daß jedes perforierte und infizierte Auge auch Veranlassung zu einer sympathischen Ophthalmie (sympathisierend) sein müßte. Sehr schwer infizierte Augen mit stürmisch verlaufender eiteriger Entzündung (Panophthalmie) sind nur ganz selten sympathisierend, dagegen neigen dazu alle verletzten Augen mit schleichend vorwärtsschreitender Entzündung des Uveatraktus, namentlich wenn diese schon zur Einziehung der Narbe, Netzhautablösung, Herabsetzung des Druckes oder gar Phthisis bulbi geführt hat.

In seltenen Fällen haben auch subkonjunktivale Bulbusrupturen, bei denen also eine offene Kommunikation des Bulbusinnern nach außen nicht bestanden hatte oder wenigstens klinisch nicht nachgewiesen werden konnte, zu sympathischer Ophthalmie geführt. Es liegen auch ganz vereinzelte Beobachtungen vor, in denen schwere Iridozyklitis im Anschluß an einen intraokularen Tumor auf dem einen Auge eine Iridozyklitis auf dem anderen Auge nach sich gezogen hat.



Fig. 634. Phthisis bulbi nach perforierender Verletzung, sympathisierendes Auge, *PN* Perforationsnarbe der Hornhaut, mit iridozyklitischen Schwarten und Irisgewebe verwachsen; *A* durch Infiltration ihrer äußeren Schichten verdickte Aderhaut; *SJ* Sklerainfiltration; *CN* Ziliarnerven, denen die Infiltration durch die Sklera nach außen folgt.

Anatomisch findet man in sympathisierenden Augen eine schwere plastische Iridozyklitis, die zu dicken Verschwartungen der Narbengegend und auch des ganzen vorderen Bulbusabschnittes Veranlassung gibt. Besonders charakteristisch ist, daß die entzündliche Exsudation sich hauptsächlich im Stroma der Uvea findet (Fig. 634). Iris, Ziliarkörper und Aderhaut, namentlich die äußeren Schichten und die Suprachorioidea, können dadurch um ein Vielfaches verdickt sein. Die Exsudation selbst besteht hauptsächlich aus Lymphozyten, stellenweise ist diese Infiltration in Knötchenform angehäuft, in denen sich epitheloide und Riesenzellen nicht selten

mit Langhansschem Typus finden, so daß die Knötchen an Tuberkeln erinnern. Fibrinabscheidung kann ganz fehlen. Die Netzhaut und der Optikus weisen oft nur ganz geringe entzündliche Veränderungen auf, degenerieren aber mehr und mehr. Die Infiltration hat die Neigung, längs der Skleralemissarien nach außen durchzubrechen. Es bestehen also wesentliche Unterschiede gegenüber der septischen Endophthalmitis (S. 723), bei der fibrinöse Exsudation mit polynukleären Leukozyten auf der Oberfläche der Retina gefunden wird, während die äußeren Schichten der Aderhaut lange Zeit frei bleiben können (siehe Fig. 585 und 586).

An dem zweiten, sympathisierten Auge tritt eine ganz ähnlich verlaufende Erkrankung des Uveatraktus auf. Zu den meist zuerst sichtbaren Descemetschen Beschlägen und der geringen Injektion, als Zeichen einer serösen Uveitis, gesellt sich bald plastische

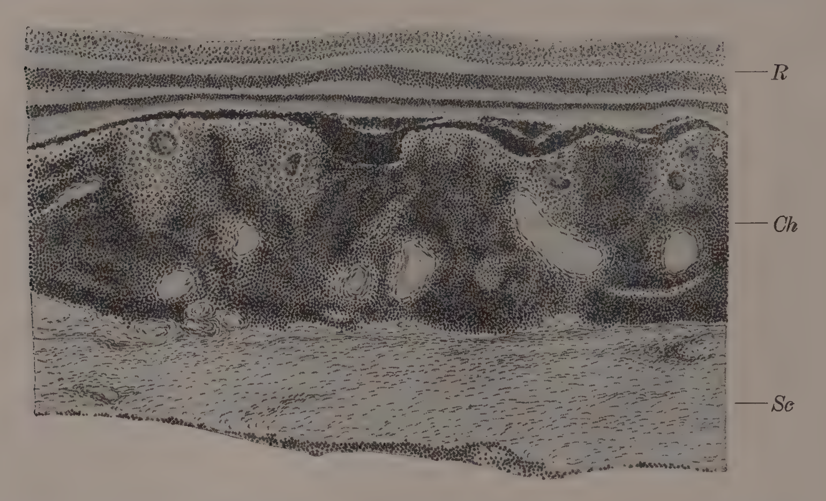


Fig. 635. Sympathische Erkrankung. *Ch* Durch Infiltration ihrer äußeren Schichten, besonders der Suprachorioidea, stark verdickte Aderhaut mit Riesenzellen; *Sc* weniger infiltrierte Sklera; *R* Retina ohne Entzündung.

Iridozyklitis mit Synechienbildung und Verschwartung der Pupille. Die Iris zeigt in schweren Fällen knötchenförmige Infiltration, ebenso die entzündlich verdickte Aderhaut, in der Riesenzellen oft massenhaft zu finden sind (Fig. 635). Seltener kommt es zu einer Papilloretinitis mit geröteter und verwaschener Papille und Infiltration des Optikus.

Über das **Wesen und die Entstehung** der sympathischen Erkrankung des zweiten Auges herrschen noch große Unklarheiten. Die rein nervöse Theorie, die, auf Grund der Fälle mit sympathischen Reizsymptomen, in den Ziliarnerven die Vermittler zwischen der Erkrankung des ersten und des zweiten Auges erblickte, ist allgemein verlassen zugunsten der Ansicht, daß es sich bei der sympathischen Ophthalmie um einen infektiösen Prozeß handeln müsse, dessen Erreger bei Gelegenheit der Perforation in das sympathisierende Auge gelangt sind. In welcher Weise die Erreger aus diesem sympathisierenden zum sympathisierten Auge kommen, ob auf dem

Lymphwege etwa entlang den Optikusscheiden oder auf dem Blutwege als eine Art Metastase, konnte bisher noch nicht festgestellt werden. Vielleicht handelt es sich um eine bis jetzt noch unbekannte Erregerart oder zum mindesten um unbekannte Toxine, die eben nur für das Auge pathogen sind, während sie an anderen Körperstellen entweder wirkungslos bleiben oder zu wenig wirksam sind, als daß wir sie mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden nachweisen können.

Bei diesen Schwierigkeiten, die sich bisher der Erklärung der sympathischen Ophthalmie als einer bakteriellen Erkrankung entgegengestellt haben, ist es erklärlich, daß auch der Versuch gemacht worden ist, sie als lokal anaphylaktische Erscheinung zu deuten. Durch antigene Resorption von lädiertem Uveagewebe soll vom verletzten Auge eine Überempfindlichkeit des Organismus, speziell des zweiten Auges, erzeugt werden. Es genüge die geringste Störung (im Uveagewebe), um in diesem überempfindlichen Organ den Symptomenkomplex der Anaphylaxie auszulösen, der sich im Auge als Uveitis darstellt.

Diese Verschiedenartigkeit der Erklärungsversuche des Wesens der sympathischen Ophthalmie zeigt, wie weit wir noch von der Lösung dieser verwickelten Fragen entfernt sind. Daraus ergibt sich aber auch, wie groß in der Praxis die Schwierigkeiten sein können, wenn es sich um die Entscheidung handelt, ob ein mit einer posttraumatischen Zyklitis behaftetes Auge als sympathiefähig anzusehen ist oder nicht.

Zum **Ausbruch** kommt die sympathische Entzündung am häufigsten etwa 4—8 Wochen nach der Verletzung, seltener früher; vor Ablauf der 2. Woche ist sie noch nicht beobachtet worden. Aber noch viele Jahre nach dem Trauma kann ein verletztes Auge, selbst wenn es während langer Zeit ganz ruhig und entzündungsfrei erschienen ist, dem anderen durch sympathische Entzündung gefährlich werden. Ein kleines Gelegenheitstrauma kann genügen, die wohl nur schlummernde Entzündung wieder zu entfachen und so vielleicht Anlaß geben zur Ausbildung einer sympathischen Entzündung am anderen Auge. Aber auch ohne solchen äußeren Anlaß neigen verletzte Augen, namentlich wenn sie phthisisch geworden sind, zu gelegentlichen schmerzhaften Attacken — Phthisis dolorosa —, deren jede sympathisierend sein kann.

Die **Diagnose** auf sympathische Ophthalmie wird man stellen, wenn einige Wochen nach einer perforierenden Verletzung, die eine chronische Iridozyklitis des verletzten Auges zur Folge hatte, auch im anderen Auge eine Iridozyklitis auftritt, für die ätiologisch kein anderer Grund, namentlich kein Allgemeinleiden, aufzufinden ist.

Die **Prognose** der sympathischen Ophthalmie ist immer sehr ernst zu stellen. Fast die Hälfte der Augen erblindet. Ganz kurze Zeit bestehende, im wesentlichen nur Symptome einer serösen Uveitis bietende Erkrankungen können zur Abheilung gebracht werden. Doch gibt es Fälle, in denen sich solche an sich leichter verlaufende Schübe von Entzündung wiederholen, es kann dadurch doch allmählich zu schweren Schädigungen kommen, die schließlich nicht mehr beseitigt werden können. Die selteneren Fälle, in denen die sympathische Ophthalmie mit einer Papilloretinitis begonnen hat, bieten im ganzen eine günstigere Prognose. Die sympathischen Reizsymptome ohne Zeichen einer schon ausgebrochenen Entzündung gehen ganz zurück.

Prophylaxe. Bei dieser ernsten Prognose wird man alles aufbieten, den Ausbruch einer sympathischen Erkrankung zu verhindern. Man wird jedem Falle von infektiöser traumatischer Iridozyklitis die größte Aufmerksamkeit schenken und versuchen, durch Quecksilberschmierkuren, große Aspirindosen und Schwitzkuren die Infektion zu bekämpfen. Gelingt das nicht, schreitet vielmehr die Entzündung nach Ablauf der 3.—4. Woche gar noch fort, so bleibt als sicherste Prophylaxe gegen den Ausbruch einer sympathischen Ophthalmie die rechtzeitige Entfernung des sympathiefähigen Auges. Ist das Auge erblindet oder im Beginn zu schrumpfen, so wird der Kranke sich meist leicht zur Operation verstehen, ist es aber noch sehend, so kann dieser Entschluß für den Patienten und auch für den behandelnden Arzt sehr schwer sein, da wir ja, wie oben auseinandergesetzt, noch keine sicheren Zeichen dafür haben, wann eine posttraumatische Zyklitis sympathiefähig ist. Andererseits ist aber das Abwarten, bis etwa das andere Auge sympathische Symptome aufweist, wegen der schlechten Prognose der einmal ausgebrochenen Erkrankung sehr gefährlich und dringend zu widerraten.

Der rechtzeitig ausgeführten Präventivenukleation ist es wohl auch zuzuschreiben, daß trotz der großen Zahl der *Augenverletzungen im Kriege* nur ganz vereinzelte Fälle von sympathischer Ophthalmie des zweiten Auges vorgekommen sind.

Die Entfernung des Auges geschieht am besten durch **Enukleation.** Die von manchen Seiten vorgeschlagenen Ersatzoperationen für die Enukleation: die Neurotomia opticociliaris mit oder ohne Resektion des Optikus, ferner die Exenteration des Auges bieten gegen das Ausbrechen der sympathischen Erkrankung viel weniger Schutz als die Enukleation. Zuweilen kommt es freilich auch nach dieser noch zu einer sympathischen Entzündung, es dürfte dann die Enukleation zu spät ausgeführt worden sein. Meist verläuft aber eine trotz der Enukleation noch auftretende sympathische Ophthalmie viel leichter als gewöhnlich. Sind 4—5 Wochen nach der Enukleation verstrichen, dann ist eine sympathische Erkrankung nicht mehr zu befürchten.

Therapie. Bei ausgebrochener sympathischer Ophthalmie wird man versuchen, die Iridozyklitis des sympathisierten Auges mit Atropin, warmen Umschlägen, eventuell Kochsalzeinspritzungen zu bekämpfen, auch Schmier- und Schwitzkuren werden angewendet, ferner große Dosen von salizylsaurem Natron oder Aspirin oder Benzosalin (bis zu 12 g täglich). Auch an Salvarsan- und Tuberkulinkuren ist zu denken. In manchen Fällen kann sich der Versuch, an Stelle der verwachsenen Pupille durch Iridektomie eine neue zu bilden, eventuell mit anschließender Extraktion der getrübten Linse, lohnen. Doch ist die Prognose der Operationen an solchen schwer veränderten Augen immer sehr fraglich, weil nicht selten die Entzündung wieder aufflackert. Jedenfalls soll man die Operation erst lange Zeit nach Abklingen aller Entzündungserscheinungen vornehmen.

Das sympathisierende Auge soll man, falls es erblindet ist, noch nachträglich enukleieren, hat es aber noch Sehvermögen, so soll man es lieber erhalten, da es in manchen Fällen, in denen das sympathisierte Auge gänzlich verloren ging, dem Kranken noch einigen Nutzen bringen konnte.

III. Unfallentschädigung.

Eine Entschädigung für einen erlittenen Unfall wird seitens der staatlichen Berufsgenossenschaften, denen die Arbeiter und Angestellten mit einem Höchstverdienst von 5000 M. aus allen Gewerben, aber auch forst- und landwirtschaftlichen Betrieben, staatlichen Betrieben usw. zwangsweise angehören müssen, nur gewährt für die Folgen eines im geordneten Arbeitsbetrieb erlittenen Unfalles, soweit sie vom Beginn der 14. Woche nach dem erlittenen Unfall noch eine Beschränkung der Erwerbsfähigkeit bedingen.

Auch Schädigungen durch eine bei besonders ungünstigen Arbeitsumständen nötig gewordene außergewöhnliche Körperanstrengung und Verschlimmerungen von früher schon vorhandenen Leiden sind, wenn sie durch Unfall bedingt waren, entschädigungspflichtig.

Bei den zahlreichen privaten Versicherungsgesellschaften ist der Entschädigungsmodus durch besondere, unter sich aber sehr differierende Vereinbarungen festgelegt.

Zur Feststellung der Höhe einer zu leistenden Entschädigung müssen die entschädigungspflichtigen Körperschaften sich Gewißheit darüber verschaffen, ob und in welchem Grade der Versicherte durch den Unfall in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt worden ist. Dazu ist zuerst nötig, daß durch ärztliche Begutachtung entschieden wird, ob das vom Verletzten als Unfallfolge angegebene Gebrechen auch wirklich Unfallfolge ist oder vielleicht andere Ursachen hat.

In den meisten Fällen wird durch eine genaue Untersuchung des Versicherten bei sorgfältiger Auswertung der Anamnese (s. darüber S. 715) jeder Zweifel über diesen Punkt behoben werden können. Doch kommen auch Fälle vor, die sehr viel Schwierigkeiten bereiten, besonders solche, in denen fälschlich ein Unfall als Ursache eines Leidens angegeben wird. Einmal gibt es Kranke, die einen schon länger bestehenden Defekt, der ihnen aber bisher entgangen war, auf einen zufällig erlittenen Unfall beziehen, oder irgendeinen Unfall fingieren, der den Defekt verschuldet haben soll. Andere übertreiben die durch den Unfall erlittene Schädigung oder simulieren bei einseitiger Verletzung eine Störung auch auf dem nicht verletzten Auge. Über die Entlarvung von derartigen Simulanten vgl. Kapitel: Simulation und Aggravation S. 178 ff. Erwähnt sei hier nur, daß die Neigung zu Simulation gleich nach der Verletzung am geringsten ist, weil der Betroffene dann noch unter dem Eindruck des Unfalles steht. Deshalb sind die ersten Untersuchungsbefunde über die Funktion der Augen später oft von größter Bedeutung. Allerdings kann die genaue Untersuchung des verletzten Auges, namentlich für den nicht spezialistisch ausgebildeten Arzt, ihre großen Schwierigkeiten haben, die Funktionsprüfung des unverletzten Auges aber sollte bei der ersten Konsultation niemals versäumt werden.

Ist das Leiden des Versicherten als Unfallfolge erkannt, so muß weiterhin ermittelt werden, inwieweit dadurch eine Schädigung der Erwerbsfähigkeit bedingt ist. Dazu hat der Arzt zu prüfen, in welchem Verhältnis die Leistung des verletzten Organes zu der Leistung eines normalen Organes steht.

Nun stellen aber die verschiedenen Berufe verschieden hohe Ansprüche an die Leistungsfähigkeit der Augen, es braucht also der

gleiche Defekt nicht auch gleiche Erwerbsbeschränkung zu bedeuten. Dazu kommt, daß berufliche Tüchtigkeit, guter Wille dem einen die Erwerbsbeschränkung weniger fühlbar macht als dem anderen. Es muß also bei der Beurteilung der Verletzungsfolgen eine Reihe von Faktoren mit berücksichtigt werden, über die der Arzt allein ein bindendes Urteil kaum abgeben kann.

Es werden daher der definitiven Festsetzung der Entschädigungsansprüche außer der ärztlichen Begutachtung auch Erhebungen gewerblicher Sachverständiger, Betriebsleiter und Mitarbeiter zugrunde gelegt; zudem steht jedem Versicherten der Appell an ein Schiedsgericht und an das Reichsversicherungsamt zu.

Auf Grund der im Laufe der Zeit gewonnenen Erfahrungen hat sich nun für die Praxis eine Reihe von Entschädigungsnormen ausgebildet, die im allgemeinen von den Versicherten und den Versicherungsgesellschaften als richtig anerkannt sind und dem begutachtenden Arzt zur willkommenen Unterlage für seine Tätigkeit dienen können.

Als wichtigste dieser Festsetzungen muß für die Beurteilung von Unfallfolgen am Sehorgan gelten, daß durch den Verlust eines Auges bei gesundem anderen die Erwerbsfähigkeit bei Arbeitern mit geringen Ansprüchen an das Sehorgan — wie Handarbeitern, land- und forstwirtschaftlichen Arbeitern, Bergarbeitern, ferner aber auch Schmieden, Bauhandwerkern usw. — um 25 %, bei Arbeitern mit erhöhten Ansprüchen an das Sehorgan — Mechanikern, Optikern, Buchdruckern, Arbeitern mit vorwiegender Schreib- und Lesearbeit und ähnlichen — um $33^1/_3$ % vermindert wird.

Etwa dieselbe Verminderung wird auch angenommen, wenn ein Verletzter durch Doppeltsehen (Augenmuskellähmung) gezwungen ist, das eine Auge künstlich vom Sehakt ganz auszuschalten. Einseitige Aphakie (Verlust der Linse), bei der selbst eine gute Sehschärfe des verletzten Auges beim zentralen Sehen ja nur sehr mangelhaft, beim peripheren Sehen allerdings mehr in Aktion treten kann, wird mit 15—20% Erwerbsverminderung bewertet; jedoch nähert sich in den Fällen, in denen das Sehvermögen Aphakischer auch mit Starglas schlecht ist — geringer als etwa $^1/_{10}$ der Norm — die Schädigung praktisch der einseitigen Erblindung.

Für die Beurteilung der Fälle, die mit Erhaltung des Auges, aber einer gestörten Sehkraft ausheilen, ist wichtig zu beachten, daß die mit unseren Sehproben festgestellte, sogenannte wissenschaftliche Sehschärfe sich nicht ohne weiteres mit der für die Berufsarbeiten nötigen, gewerblichen Sehschärfe deckt. Denn Augen, die noch Lichtempfindung haben oder gar noch Finger vor dem Auge zählen, sind wissenschaftlich nicht blind, dagegen wohl gewerblich. Die unterste Grenze der Sehleistung, bei der eine Erwerbsmöglichkeit anfängt, liegt für Arbeiter mit ganz groben Beschäftigungen bei einer Sehschärfe von $^1/_{20}$ der Norm, für Arbeiter mit etwas höheren Anforderungen an das Sehorgan wird diese Grenze gewöhnlich bei einer Sehschärfe $= ^1/_{10}$ der Norm angenommen; jedenfalls ist das Lesen auch größerer Druckschrift im allgemeinen erst bei einer Sehschärfe von $^1/_{10}$—$^1/_7$ der Norm möglich. Andererseits genügt als oberste Grenze der zur Volleistung nötigen Sehschärfe in Berufen mit hohen Ansprüchen an das Sehorgan eine Sehschärfe $= ^3/_4$—$^2/_3$ der Norm und für Berufe mit geringen Ansprüchen eine Sehschärfe $= ^1/_2$ der Norm.

Es sinkt also die Erwerbsfähigkeit nicht proportional der bei der Prüfung festgestellten Einbuße an Sehvermögen, vielmehr gestalten sich die Verhältnisse etwa wie folgt:

Wissenschaftliche Sehschärfe des normalen Auges	Sehschärfe des verletzten Auges	Erwerbsbeschränkung bei geringen Ansprüchen	Erwerbsbeschränkung bei hohen Ansprüchen
= 1	= 0	25%	30—35%
	= 1/20 der Norm	20—25%	30%
	= 1/10 „ „	20%	25—30%
	= 1/5 „ „	15%	20%
	= 1/3 „ „	10%	15%
	= 1/2 „ „	5%	10%
	= 2/3 „ „	0	5%
	= 3/4 „ „	0	0

Selbstverständlich können die angegebenen Zahlen nur ungefähre Anhaltspunkte sein, die je nach den Verhältnissen im Einzelfalle in gewissen Grenzen modifizierbar sind. So werden subjektive Beschwerden, wie Blendung, Schmerzen, Tränen, ferner auch Entstellung durch Narben usw. die obigen, allein für Sehschärfenschädigungen gültigen Prozentzahlen erhöhen. Auch etwa hinzukommende Defekte des Gesichtsfeldes und der Beweglichkeit müssen berücksichtigt werden. Im allgemeinen aber ist zu betonen, daß eine Herabsetzung der Leistung des Organes, die unter 10% bleibt, als einziger Schaden laut Reichsversicherungsamtsentscheidung nicht entschädigt wird, wohl aber kann eine solche summierend zu anderen Schäden hinzukommen.

Ist nun die Sehschärfe auch des nichtverletzten Auges durch frühere Leiden geschädigt, so bekommt die Einbuße an Gebrauchsfähigkeit des verletzten dadurch eine erhöhte Bedeutung Ebenso ist auch die Erwerbsbeschränkung bei doppelseitigem Unfall nicht etwa einfach gleichzusetzen der Summe der für Einzelschädigungen angegebenen Werte, sondern höher zu bemessen. Daraus ergeben sich zahlreiche Komplikationen für die Einschätzung der Unfallfolgen.

Nach Festlegung der durch den Unfall bedingten Erwerbsbeschränkung wird die Rentenhöhe durch die Organe der Berufsgenossenschaft unter Zugrundelegung des durchschnittlichen Jahresverdienstes der letzten 3 Jahre fixiert. Dabei ist aber zu beachten, daß als Vollrente bei völliger Erwerbsunfähigkeit nicht der Gesamtlohn, sondern $66^2/_3$% des Gesamtlohnes zur Auszahlung kommt, und daß bei teilweiser Erwerbsbeschränkung von dieser Vollrente soviel gewährt wird, als dem festgestellten Grade der Erwerbsbeschränkung entspricht (Teilrente). Nur wenn ein Verletzter hilflos ist, d. h. ständig einer Person zu seiner Pflege usw. bedarf, wie das bei völligem Verlust beider Augen der Fall ist, hat er gesetzlich Anspruch auf eine höhere Entschädigung, als sie die gewöhnliche Vollrente darstellt, meist wird in derartigen Fällen 80—100% des Gesamtlohnes als Entschädigung gewährt.

Es darf schließlich nicht unerwähnt bleiben, daß im Laufe der Zeit, etwa nach 1—2 Jahren, eine gewisse Gewöhnung an den durch die Unfallfolgen geschaffenen Zustand und damit auch wieder eine Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Verletzten eintreten kann. Freilich sprechen auch da wieder eine Reihe von Faktoren mit, die unabhängig vom Zustande des verletzten Organes sind, wie das Lebens-

alter, guter Wille und Intelligenzgrad des Verletzten, aber auch die Berufsart usw. Im allgemeinen werden sich Verbesserungen in der Lage des Verletzten feststellen lassen durch Aussagen der Arbeitsbeaufsichtigung, auf Grund der Lohnlisten, eventuell auch auf Grund des besseren objektiven Befundes bei nochmaliger ärztlicher Begutachtung. Nach Verfügung des Reichsversicherungsamtes sollen aber Rentenkürzungen nur dann vorgenommen werden, wenn eine wesentliche Erhöhung der Leistungsfähigkeit eingetreten ist. Andererseits muß aber auch streng darauf geachtet werden, daß die Rente im Sinne des Gesetzes für den Verletzten nicht ein Mehrverdienst, etwa eine Art Schmerzensgeld, sondern nur eine Entschädigung für eine durch Unfallfolgen bedingte Einbuße an Lohn sein soll.

In ähnlicher Weise wie bei den Berufsgenossenschaften erfolgt laut Dienstanweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit vom 9. Februar 1909 auch die prozentuale Abschätzung der Erwerbsbeschränkung infolge Dienstbeschädigungen beim Militärdienst.

Auch vor Gericht — Strafkammer wie Zivilkammer — erfolgt die Abschätzung etwaiger durch Augenverletzung eingetretener Schädigungen meist nach ähnlichen Grundsätzen, wie sie für die Berufsgenossenschaften gelten. Hat eine Körperverletzung den Verlust des Sehvermögens eines oder beider Augen zur Folge gehabt, so ist nach § 224 des Strafgesetzbuches die Mindeststrafe: Gefängnis nicht unter 1 Jahr und die Maximalstrafe: Zuchthaus bis zu 5 Jahren. Laut Reichsgerichtsentscheidung ist Sehvermögen, d. h. die Fähigkeit, äußere Gegenstände noch zu unterscheiden, noch vorhanden, wenn Finger in ca. 1 Fuß vor den Augen noch gezählt werden. Ist aber z. B. nur noch die Unterscheidung von Hell und Dunkel vorhanden, so ist das vor Gericht gleichbedeutend mit Verlust des Sehvermögens und der § 224 des Strafgesetzbuches ist anwendbar.

Schließlich können die oben angegebenen Normen der Abschätzung auch für Schädigungen, die nicht durch Verletzungen, sondern durch Krankheit verursacht sind, angewendet werden. Entschädigungspflichtig sind allerdings diese Schäden nach dem Invalidenversicherungsgesetz erst, wenn sie eine Erwerbseinbuße bedingen, bei welcher der Patient „nicht mehr imstande ist, ein Drittel des ortsüblichen Tagelohnes zu verdienen“ (Invalidität im Sinne des Gesetzes). Selbstverständlich muß bei dieser Abschätzung immer auch die gesamte Leistungsfähigkeit des Körpers berücksichtigt werden.

Allgemeinerkrankungen und Augensymptome.

Von Prof. **L. Heine**, Kiel.

Übersicht.

1. Allgemeine Infektionskrankheiten.

Typhus abd., exanthem. und rekurrens, Malaria, Influenza, Gelenkrheumatismus, Meningitis, Sepsis, Pyämie, Diphtherie, Variola, Skarlatina, Morbilli, Erysipel, Anthrax.

Tuberkulose und Skrofulose.

2. Krankheiten der Respirationsorgane.

Pertussis, Pneumonie.

3. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Klappenfehler, Endo- und Myokarditis, Arteriosklerose.

4. Krankheiten der Digestionsorgane.

Angina, Zahnkrankheiten, Parotitis, maligne Tumoren, Darmkatarrh der Kinder, Dysenterie, Darmparasiten.

5. Lebererkrankungen.

Akuter Ikterus, fieberhafter Ikterus.

6. Nierenerkrankungen.

Albuminurie, Urämie, Pyelonephritis, Zystitis.

7. Störungen der inneren Sekretion.

Tetanie, Myotonia atrophicans, Morbus Basedowii (Tyreotoxicosen), Hypophysenerkrankungen.

8. Krankheiten des Nervensystems.

Kopfschmerz, Neuralgien und Lähmungen der Hirnnerven.

Rückenmark: Tabes, Littlesche Krankheit, multiple Sklerose, Myelitis, Syringomyelie, Wirbelerkrankungen, Kommotio, Hämatomyelie.

Medulla — Vierhügel: Bulbärparalyse, Tumoren, Zystizerken.

Gehirn: Hyperämie, Anämie, Blutungen, Tumoren, Hypophysenvergrößerungen, Enzephalitis, Abszeß, zerebrale Kinderlähmung, Hydrozephalus, Menièresche Krankheit, progressive Paralyse.

Hirnhäute: Pachymeningitis, Sinusthrombose, Meningitis.

Psychoneurosen: Neurasthenie, Hysterie, traumatische Neurose, Chorea, Hemikrania, Epilepsie.

9. Schädelmißbildungen.

Hypsizephalus u. a.

10. Ohrerkrankungen.

Otitische Komplikationen.

11. Nachbarhöhlenerkrankungen.

Akute und chronische Empyeme, Tumoren.

12. Krankheiten der Bewegungsorgane.

Rachitis, rheumatische Diathese.

13. Blutkrankheiten.

Chlorose und Anämie, Leukämie, Skorbut, Purpura, Kachexie und Blutverlust.

14. Krankheiten des Stoffwechsels.

Diabetes, Gicht, Adipositas, Myxödem, Infantilismus (s. oben unter 7).

15. Geschlechtskrankheiten.

Syphilis, Gonorrhoe, Ulkus molle. Weibliche Geschlechtsfunktionen.

16. Intoxikationen.

Alkohol und Nikotin, CS_2, Chinin, Optochin, Filix mas, Pellagra, Ergotismus, Kohlenoxydgas, Santonin, Atropin, Morphium, Botulismus u. a.

17. Hautkrankheiten.

Ekzem, Akne rosazea, Herpes zoster, Pemphigus, Sklerodermie, Ichthyosis, Elephantiasis, Erythema multif., Angioma, Xeroderma pigm., pflanzliche und tierische Parasiten.

18. Erbliche Augenkrankheiten.

Pigmentdegeneration der Retina, Hemeralopie, retrobulbäre Neuritis opt., amaurotische Form der Idiotie, Glaukom und Hydrophthalmus, Farbenblindheit, Starbildung, Augenmuskelleiden, Entwicklungshemmungen.

---

1. Allgemeine Infektionserkrankungen.

Die Augenbeteiligung bei den akuten allgemeinen Infektionskrankheiten ist keine allzuhäufige. Wir können im großen und ganzen zwei Arten unterscheiden:

1. die Lokalisation der Infektionsträger im oder am Auge,
2. die nervösen — toxisch bedingten — Nachkrankheiten.

Wir wollen erstere die direkten, letztere die indirekten Schädigungen nennen.

Ad 1. Von direkten Schädigungen ist an den äußeren Teilen des Auges oft eine leichte entzündliche Reizung der Bindehäute zu beobachten, so bekanntlich meistens bei den akuten Exanthemen (besonders den Masern). Während diese harmlose Form der Konjunktivitis bedingt erscheint durch die im Blut kreisenden Mikroorganismen oder ihre Toxine, entstehen bei Ansiedlung der Mikroorganismen im Konjunktivalsack bedrohliche Formen eventuell mit ulzerativen Komplikationen von seiten der Hornhaut, sekundärer Iritis, Neuritis optici, Perforation und Panophthalmie, so besonders bei Diphtherie und Variola.

Grundsätzlich zu scheiden sind von diesen durch spezifische Erreger bedingten Affektionen die Schädigungen des Auges, die dadurch entstehen, daß der Lidschlag bei schwer benommenen Kranken fehlt, so daß es zur

Eintrocknung der Kornea mit sekundärer Ulzeration kommt (Keratitis e lagophthalmo), zu trennen sind ferner die Folgezustände der Konjunktivitis xerotica bei Pädatrophie, ferner die Hemeralopie und Xerose der Erwachsenen, die zu perforierenden Ulzerationen führen können (Keratitis xerotica = Keratomalazie), zu trennen endlich die Keratitis neuroparalytica bei Trigeminus- und eventuell Sympathikusaffektionen.

Von den inneren Teilen des Auges ist es die Uvea, insbesondere die Iris, die dem Virus usw. günstige Bedingungen bietet. Iritis finden wir bei Typhus abdominalis und rekurrens, Malaria, Influenza und akutem Gelenkrheumatismus; Zyklitis am häufigsten bei der Meningitis, ganz besonders der epidemischen, wo der Endausgang durch das „amaurotische Katzenauge" dargestellt wird, sehr viel seltener bei Influenza und septischen und pyämischen Allgemeininfektionen.

Neuritis optici ist bei den akuten allgemeinen Infektionskrankheiten keine häufige Erscheinung, wir finden sie gelegentlich bei Typhus rekurrens, Skarlatina, Variola, Diphtherie, Meningitis, Sepsis, Pyämie und Rheumatismus.

Augenmuskellähmungen sind meist basilär bedingt, so z. B. bei Meningitis, Erysipel, zumal den rezidivierendem. Letzteres zeigt außerdem Neigung, die Orbita in Mitleidenschaft zu ziehen (Orbitalphlegmone); dasselbe finden wir bei Sinusthrombose, denn die Orbita kann von vorn wie von hinten her Infektionen erleiden.

Anthrax kann seine Eingangspforte am Auge wählen und zu hochgradiger entzündlicher Schwellung mit nachfolgender Nekrose der Lider führen.

Ad 2. Indirekt schädigen die Infektionskrankheiten das Auge durch die nervösen Nachkrankheiten. Im Vordergrunde steht hier die postdiphtherische Akkommodationslähmung, die etwa 4—6 Wochen nach einer wenn auch ganz leicht verlaufenen, oft gar nicht als diphtherisch angesehenen Halsentzündung auftreten kann. Wie oft eine Diphtherie zu solchen Lähmungen führt, läßt sich schwer sagen, jedenfalls ist es eine recht häufige Nachkrankheit, vielleicht die häufigste nervöse Augenbeteiligung des Kindesalters. Sehr viel seltener sind postdiphtherische Abduzens- oder Okulomotoriuslähmungen, die dann stets doppelseitig auftreten. Sehr viel seltener sind andere nervöse das Auge betreffende Nachkrankheiten: die verschiedenen Formen der Ophthalmoplegia externa finden wir bei Malaria, Influenza, Typhus.

Auf dem Gebiet der sensiblen Nerven beteiligt sich gern der Trigeminus mit höchst lästigen Supra- oder Infraorbitalneuralgien, z. B. bei Herpes zoster besonders ophthalmikus (s. Nervenerkrankungen).

Tuberkulose und Skrofulose.

Im folgenden soll im allgemeinen der Standpunkt vertreten werden, daß Skrofulose und Tuberkulose sehr viel miteinander zu tun haben, daß sie aber nicht ohne weiteres als identisch zusammengeworfen werden sollten. Auf die Art der Beziehungen, die zwischen beiden bestehen, soll hier nicht näher eingegangen werden.

Die Skrofulose bedingt eine große Reihe von Erkrankungen des äußeren Auges und verschont meist das Bulbusinnere.

Erinnert sei hier nur an das ganze Heer der ekzematösen (phlyktänulären) usw. Blepharokonjunktivitiden und Keratitiden, an die Hordeola der Lider, an die isolierte Phlyktäne, an die Hornhautinfiltrate, die Hornhautulzerationen, die Gefäßbändchen usw.

Daß die skrofulösen Hornhautaffektionen von der Kindheit her oft zeitlebens charakteristische Flecke in der Kornea hinterlassen, gibt ihnen eine nicht zu unterschätzende diagnostische Bedeutung.

Die Tuberkulose äußert sich am Auge in einer fast unerschöpflichen Reichhaltigkeit der Symptome, welche kaum von der Syphilis übertroffen wird.

Lidlupus, Ektropium zikatrizium infolge Hautschrumpfung oder infolge Fistelbildungen nach Karies der Orbitalwände, Lupus im Tränennasenkanal aufsteigend, Dakryozystitis, tuberkulöse Konjunktivitis der verschiedensten Formen, später Narben hinterlassend, und Dakryoadenitis betreffen das äußere Sehorgan.

Am Bulbus selbst befällt die Tuberkulose die Kornea in Form der Keratitis mit Knötchenbildung, oder in Form der Keratitis parenchymatosa.

Die Iris kann typische Tuberkeleruptionen — oft in der Mitte des Stromas gelegen, aber auch am Pupillen- und Ziliarrand — aufweisen.

Das Korpus ziliare erkrankt chronisch oder akut an Tuberkulose verschiedenster Form, ebenso die Aderhaut, wo die miliaren Knötchen und konglobierten Tuberkulome die am besten charakterisierten Formen darstellen. Aber auch gewisse Formen mehr chronischer Aderhautleiden — disseminierte Chorioretinitis, Zyklitis serosa u. a. — sind höchstwahrscheinlich nicht selten tuberkulöser Natur.

Auch die Blutgefäße der Retina können tuberkulös entarten (rezidivierende „Glaskörperblutungen", Angiopathia ret. tuberculosa.)

Auch die Sklera wird von Tuberkulose befallen: Es bilden sich gelegentlich förmliche Skleraltumoren mit Exophthalmus, sekundärer Aderhautbeteiligung und Amotio retinae.

Auch in der Orbita kommt es zu tuberkulösen Prozessen, die meist vom Knochen ihren Ausgang nehmen, wenn auch die Lokalisation am Orbitaleingang (Trauma!) häufiger ist.

Im Schädelinnern gibt die Tuberkulose Veranlassung zu den verschiedenen Meningitisformen und den diese begleitenden Augensymptomen (s. u.).

Welche enorme Rolle die Tuberkulose bei allen Affektionen des Hirnstammes spielt — meist in Form der Solitärtuberkel — wird unten gezeigt werden. Manche Augenmuskellähmungen und Stauungspapillen finden hier ihre Erklärung.

Karies des Felsenbeins ist eine der häufigsten Ursachen der Sinusthrombose mit inren Folgezuständen: Exophthalmus usw.

Die allgemeine Tuberkulose der Lungen, Drüsen usw. manifestiert sich am Auge durch die sekundär anämischen Zustände, die miliare Aussaat durch das charakteristische Bild der miliaren Chorioidaltuberkel.

2. Krankheiten der Respirationsorgane.

Die Krankheiten der Respirationsorgane geben öfters zu Augenbeteiligung Veranlassung. Daß der akute Schnupfen oft von Lid- und Bindehautentzündung begleitet ist, ist jedem Laien bekannt. Bindehautblutungen finden wir — stets harmloser Natur — bei Pertussis. Bei Pneumonie ist der Herpes der Lider, gelegentlich der Kornea, nicht selten. Innere Augenbeteiligung kommt fast nicht vor. Kommt es zur metastatischen Ophthalmie, so müssen wir schon mehr von allgemeiner Pneumokokkensepsis sprechen.

3. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Häufiger werden die Augen in Mitleidenschaft gezogen durch Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.

Klappenfehler äußern sich gelegentlich in Pulsphänomenen des Augenhintergrundes. Charakteristisch sind die pulsatorischen Schlängelungen der Arterien bei Aorteninsuffizienz oder Aneurysma. Das letztere verursacht gern Sympathikusparese.

Akute Endo- und Myokarditis bedingen Retinalblutungen, Blick- und Augenmuskellähmungen durch Blutungen im Hirnstamm,

Embolie und Thrombose der zentralen Retinalarterie und Thrombose der Zentralvene, selten Neuritis opt., und zwar meist nur, wenn Fieber besteht.

Die Arteriosklerose kann mancherlei Schädigungen bedingen, je nach dem Sitz der durch sie bedingten Blutungen; zu nennen wären: Retinalblutungen, Augenmuskel- oder Blicklähmungen, Hemianopsien; ferner durch Druck der verdickten Gefäßwände und aneurysmatische Erweiterung der Lumina, z. B. der Karotis int., Optikusatrophie; durch lokale Arteriosklerose der Retinalgefäße: partielle und totale Thrombose der Zentralarterie (sogenannte Embolie) und der Vene.

4. Krankheiten der Digestionsorgane.

Angina, kariöse Zähne, latente Zahnwurzelabszesse werden als Ursache rezidivierender Iridocyklitis, auch als Auslösungsmomente für Glaukomanfälle angeschuldigt.

Entzündliche Krankheiten der Parotis kombinieren sich gern mit Dakryoadenitis; eine chronische Veränderung stellt die symmetrische (tuberkulöse?) Schwellung sämtlicher Speicheldrüsen, oft verbunden mit entsprechenden Veränderungen der Tränendrüsen dar (Mikuliczsche Krankheit). Auch an der Parotitis epidemica kann die Tränendrüse teilnehmen, selten die Uvea (Iridozyklitis).

Die malignen Tumoren des Digestionstraktus äußern sich mitunter durch metastatische Aderhautbeteiligung, öfter doppelseitig, mit sekundärer Amotio retinae, ferner die Orbitalmetastasen mit Exophthalmus.

Das Ösophaguskarzinom verrät sich bisweilen durch eine Sympathikusparese. Die Dysenterie äußert sich gelegentlich durch eine sehr heftige langwierige Subkonjunktivitis ähnlich der Bindehautbeteiligung bei Skarlatina, Morbilli u. a.

Darmkatarrh der Kinder. Bei dem Darmkatarrh der Kinder finden sich an den Augen als Zeichen der allgemeinen Ernährungsstörung Xerose der Bindehaut (Bitotsche Flecke). Übrigens handelt es sich oft nicht um eine echte Gastroenteritis, sondern um Ernährungsstörungen im Sinne der quantitativen und qualitativen Inanition. Bei ersterer nehmen die Kinder ab infolge Unterernährung wegen zu geringer Nahrungsmittelzufuhr, bei letzterer wegen fehlerhafter, meist zu einseitiger Zusammensetzung der Nahrung. Für den durch letzteres bedingten — in der Pädiatrie als Mehlnährschaden bezeichneten — Symptomenkomplex ist nach Ansicht einiger Kinderärzte die Konjunktiva xerosa besonders charakteristisch. Die Xerose kann — ohne daß eigentlicher Lagophthalmus besteht — auch auf die Kornea übergreifen, Ulzerationen mit Perforation, Panophthalmie und Phthisis bulbi bedingen. Die Affektion ist stets doppelseitig, braucht jedoch nicht auf beiden Augen diesen verderblichen Ausgang zu nehmen.

Ist ein Kind mit gesunden Augen geboren und einige Wochen oder Monate gesund geblieben, so ist in erster Linie an das oben geschilderte Krankheitsbild zu denken, wenn wir z. B. auf einem Auge Pthisis finden, auf dem anderen Leukoma korneae adhaerens eventuell mit vorderer Polarkatarakt. Entstand das Leiden schon in den ersten Tagen nach der Geburt, so ist dagegen Gonokokkeninfektion oder Konjunktivitis blennorrhoica anzunehmen (s. d.).

Kommen die Kinder im Anfang der Krankheit in ärztliche Behandlung, so ist die Prognose nicht schlecht. Von der Hebung des Ernährungszustandes hängt es ab, ob die Augen erhalten bleiben, lokal ist nur für sorgfältige Reinigung zu sorgen. Sind perforierende Hornhautulzerationen vorhanden, so kommt es darauf an, rechtzeitig zu iridektomieren, um dem Sekundärglaukom zu begegnen und bei Verlegung der Pupille durch Hornhauttrübung eine künstliche Pupille zu bilden. Wird auch dadurch ein zentrales Sehen nicht ermöglicht, so bildet sich meist Nystagmus aus. Das Proletariermaterial liefert durch die geschilderten — meist stark vernachlässigten — Kinderkrankheiten einen sehr großen Teil der Insassen unserer Blindenanstalten.

Von den Darmparasiten ist in erster Linie der Zystizerkus der Taenia solium (Zyst. zellulosae) zu erwähnen.

Er ist seit Einführung der Fleischbeschau eine große Seltenheit geworden. Wir finden ihn vor, seltener hinter der Retina. Gelingt es nicht, ihn operativ aus dem Auge zu entfernen, so geht dasselbe meist an Zyklitis zugrunde oder erblindet unter den Erscheinungen der Amotio retinae.

Sehr selten sitzt der Parasit in der Vorderkammer oder Konjunktiva, wo er dann relativ leicht entfernt werden kann.

Anchylostomum duodenale und Botryozephalus latus geben zur Entstehung hochgradiger Anämien Veranlassung. Die Schädigung der Augen besteht demnach in Retinitis anaemica und kachektica oder Retinitis toxica und Retinalblutungen.

Auch die Trichinose ist jetzt ein seltenes Krankheitsbild. Die Augen beteiligen sich dadurch, daß die äußeren Augenmuskeln befallen werden und die Augenbewegungen schmerzhaft sind.

5. Lebererkrankungen.

Bei den Erkrankungen der Leber finden wir seltener Augenbeteiligung. Der akute Ikterus macht die bekannte Verfärbung der Konjunktiva, der chronische schon viel seltener. Xanthopsie und Hemeralopie werden mitunter von den Patienten angegeben (letztere durch Schädigung der Adaption infolge Lösung des Sehpurpurs in der gepaarten Gallensäure?).

Auch die chronischen Degenerationszustände in der Aderhaut, die man als Chorioretinitis hepatica beschrieben hat und die mit den hereditär-syphilitischen peripheren Chorioretinitiden sowie mit der Pigmentdegeneration der Retina gewisse Ähnlichkeit zeigen, sind seltene Vorkommnisse.

Beim fieberhaften Ikterus infolge Leberabszesses, Cholelithiasis und ähnlichen Zuständen finden wir am Auge Netzhautblutungen, Retinitis septika und metastatische Ophthalmien, ähnlich wie bei septisch-pyämischen Infektionen aus anderen Ursachen.

6. Krankheiten der Nieren.

Sehr häufig werden die Augen bei der chronischen Nephritis (Albuminurie, Schrumpfniere) befallen, während der akuten nur selten solche Schädigungen folgen.

Das gedunsene Aussehen solcher Patienten, zumal ein chronisches oder rezidivierendes blasses Ödem beider Lider, muß uns stets auf eine Urinuntersuchung hinweisen.

Ferner ist die Schrumpfniere bei weitem die häufigste Ursache für Netzhautblutungen, für die typische und atypische Retinitis albuminurica. Auch in der Ätiologie der Neuritis optici spielt sie eine Rolle.

In bezug auf die Prognose quoad vitam ist zu bemerken, daß die Hälfte aller Patienten mit albuminurischen Retinalveränderungen schon innerhalb der nächsten 2 Jahre ad exitum gelangen, die wenigsten erreichen das 4. Jahr.

Sub finem vitae finden wir bei allgemeinen Stauungserscheinungen nicht selten doppelseitige transsudative Amotio retinae.

Auch die Nephritis gravidarum kann alle diese Erscheinungen bedingen, doch ist die Prognose hier — entsprechend der des Grundleidens — meist viel besser.

Selten sind Augenmuskellähmungen bei Schrumpfniere.

Die Urämie bedingt ein typisches Krankheitsbild: das der urämischen Amaurose, die wir bei normalem Augenspiegelbefund und guter Pupillenreaktion als kortikal bedingt ansehen müssen. Retinitis albuminurica braucht dabei nicht gleichzeitig vorhanden zu sein. Die Amaurose klingt ab, indem das Gesichtsfeld vorübergehend hemianopische Form zeigen kann, ein Umstand, der ebenfalls für kortikalen Sitz der Läsion spricht.

Pyelonephritis und Zystitis können die Erscheinungen allgemeiner Sepsis bedingen: Retinalblutungen, Retinitis septica, metastatische Ophthalmie.

7. Störungen der inneren Sekretion.

Eine Reihe von Krankheiten sind neuerdings erkannt als Störungen der inneren Sekretion von seiten gewisser Drüsen. Wenn es im einzelnen auch noch nicht immer feststeht, welche Drüse in erster Linie befallen ist, ob überhaupt nur eine, mehrere oder alle Störungen zeigen, ob im besonderen eine Hypo-, Hyper- oder Dysfunktion anzunehmen ist, so ist doch folgendes vielleicht schon als Grundlage anzusehen. Die Basedowsche Krankheit hat zweifellos zur Schilddrüse ebenso intime Beziehungen („Tyreotoxikose“) wie das Myxödem, und zwar hat es manches für sich, für die erstere Krankheit eine Hyper-, für die zweite eine Hypofunktion anzunehmen.

Für die Tetanie und Myotonia atrophicans, die besonders gern die Linse in Mitleidenschaft zieht, oft in familiärer Form, kommen wohl besonders die Epithelkörperchen (Karotisdrüsen) in Betracht (Kachexia strumipriva).

Für die Störungen auf dem Gebiet der Fettpolster- und Genitalentwicklung und zwar sowohl im Sinne einer Hyper- und Hypofunktion, also für die sog. Dystrophia adiposo-genitalis, besonders die mit bitemporaler Hemianopsie einhergenden Formen, ist zweifellos die Hypophyse verantwortlich zu machen, deren innere Struktur trotz ihrer Kleinheit wohl mindestens eine dreifache Funktionsteilung ermöglicht, so daß, wenn wir für jede Form eine Hyper-, Hypo- und Dysstörung annehmen, sich reiche Erklärungsmöglichkeiten für Adipositas, vorzeitige und verspätete Genitalentwicklung, Diabetes insipidus (und mellitus?) Akromegalie, Riesen- und Zwergwuchs, Infantilismus usw. bieten.

So scheint z. B. eine bitemporale Hemianopsie verbunden mit abnormen Wachstum der langen Röhrenknochen besonders bei alter Keratitis parenchymatosa oder Skleralatrophie („blauen Skleren") charakteristisch für Lues hereditaria.

8. Krankheiten des Nervensystems.

Der Kopfschmerz.

Eigentlich bei sämtlichen Formen des Kopfschmerzes haben wir alle Veranlassung, eine genaue Augenuntersuchung vorzunehmen, denn gar nicht selten erklärt sich das Leiden aus pathologischen Verhältnissen an den Augen, oder wir finden irgendein Symptom an den Augen, welches auf ein Grundleiden hinweist.

Zunächst ist hier das ganze Heer der Refraktionsanomalien, besonders der Astigmatismus zu erwähnen. So mancher Kopfschmerz wird — zumal bei Schulkindern — durch eine passende Brille aus der Welt geschafft. Die Refraktionsanomalie kann bei nervösen Patienten auch die Veranlassung zu Migräne und Flimmerskotom abgeben, so daß wir durch Behandlung der Anomalie gelegentlich recht schwer erscheinende nervöse Zustände dauernd beseitigen können, die nach Weglegung der Brille, oder wenn diese nicht mehr paßt, wiederkehren.

Nächst den Refraktionsanomalien sind es Abweichungen, die die äußeren Augenmuskeln betreffen: dynamische Insuffizienzen, auch solche nach der Höhenrichtung. Hier ist eine sorgfältige Motilitätsprüfung unerläßlich.

Eine genaue Anamnese wird die Kopfschmerzen gelegentlich als durch Flimmerskotom bedingt erweisen. Da dieses häufig begleitet ist von allgemeiner Nervosität infolge Unterernährung, da es sich steigert durch Alkohol- und Tabakmißbrauch, durch Exzesse aller Art, durch Blendungseinflüsse usw., so werden wir durch die Diagnose „Flimmerskotom" auch wertvolle Fingerzeige für die Therapie des Kopfwehs erhalten.

Der Befund einer ein- oder doppelseitigen Neuritis optici oder einer Stauungspapille beweist mit einem Schlage gegenüber allen funktionellen Leiden die organische Natur der Schädigung: Hirnkrankheiten, Lues, Nephritis usw.

Netzhautblutungen bei Kopfschmerz deuten auf Nephritis, Arteriosklerose, Anämie, Chlorose, Leukämie: typische Retinitisformen geben oft allein schon die Allgemeindiagnose.

Auch eine genaue Perimetrie kann manches zur Erklärung der Kopfschmerzen beibringen: zentrale Skotome, temporale Abblassung der Papillen, deuten auf chronischen Alkoholismus oder Tabakmißbrauch, bitemporale Hemianopsie (eventuell nur für Farben) auf Hypophysentumor oder Lues basil., homonyme auf Traktushemianopsie desgl., auf Arteriosklerose kortikale und subkortikale Hemianopsie (auch bei Encephalopathia saturnina).

Nicht zu vergessen als Ursache der — meist einseitigen — Kopfschmerzen ist das Glaukom.

Funktionelle Gesichtsfeldanomalien, Verschiebungs- und Ermüdungstypus lassen das Kopfweh als neurasthenisches Symptom erscheinen.

Auch eine Supraorbitalneuralgie mit ihren verschiedenen Ursachen (s. unten) kann sich durch Kopfweh äußern.

Hirnnerven.

Neuralgien im Bereiche des Trigeminus — Supra- und Infraorbitalneuralgie — werden oft von den Patienten als Augenschmerzen oder auch als Kopfschmerzen (s. oben) bezeichnet. Die Untersuchung der Druckpunkte läßt den Sachverhalt erkennen. Solche Neuralgien sind stets Veranlassung, eine Untersuchung der Nachbarhöhlen vorzunehmen, ganz besonders, wenn Exophthalmus auftritt.

Lähmungserscheinungen im Bereich des sensiblen Trigeminus, also Sensibilitätsherabsetzungen, haben eine gewisse Bedeutung für die topische Diagnose der Hirnaffektionen.

Alle Herde peripher vom Trigeminuskerngebiet schädigen zugleich den Reflexbogen, alle Herde oberhalb desselben stören die Sensibilität ohne den Reflex aufzuheben.

Die Schädigungen, die die sensible Bahn vom Gesicht an bis zur Hirnrinde treffen können, sind gegeben durch Meningitis, Tumoren, Abszesse, Periostitiden, Karies, Traumen. Schädigungen des ersten Trigeminusastes — meist in der Fissura orb. sup. — oder am Orbitaldach machen Kornea und Konjunktiva unempfindlich; gleiches finden wir aber auch bei Pons- und Zerebellarherden. Intensive Störungen im Bereich des Trigeminus können Keratitis neuroparalytica bedingen.

Der Herpes zoster ophthalmicus breitet sich mit Vorliebe im Bereich des I. Trigeminus aus und zieht fast immer das Auge erheblich in Mitleidenschaft. Wir finden konjunktivale und ziliare Injektion, reflektorischen Blepharospasmus, dendritische Keratitis, Ziliarneuralgien, Supra- und Infraorbitalneuralgie, gelegentlich sogar Kornealulzerationen mit Perforation.

Reizzustände in der Bahn des Nervus facialis — direkt oder reflektorisch bedingte — erzeugen Blepharospasmus. Die Reizursachen, die den Fazialis selbst treffen, sind erheblich seltener als die, welche ihn reflektorisch erregen. Hier sind die schon beim Trigeminus genannten Ursachen zu wiederholen.

Ob ein Reiz den Stamm des N. facialis peripher oder zentral vom Ganglion geniculi trifft, kann man in geeigneten Fällen am Verhalten der Tränensekretion erkennen. Da die der Tränensekretion vorstehenden Fasern vom genannten Ganglion in den Nerv. petr. superf. major einbiegen, so wird eine Reizung zentral vom genannten Ganglion also auch die Tränensekretion beeinflussen (einseitiges Weinen), eine peripher vom Ganglion gelegene aber nicht.

Lähmung des Fazialis bedingt, wenn der Augenfazialis beteiligt ist, ein markantes Bild: Mangelhafter Lidschluß, Tränenträufeln (mechanisch bedingt durch mangelhafte Abfuhr von seiten des defekten Lidschlages), Keratitis e lagophthalmo, oft auch Herabhängen des unteren Lides.

Sympathikuslähmung bedingt einen typischen, den sogenannten Hornerschen Symptomenkomplex; leichte Ptosis, enge Pupille, mitunter Enophthalmus, Sympathikusreizung das Gegenteil.

Durch Vorhandensein des genannten Symptomenkomplexes kann man eine Wurzelaffektion im Bereich der unteren Halswirbel von Plexusschädigungen (z. B. der Erbschen Lähmung) unterscheiden.

Sympathikuslähmung deutet auf Struma, Lungenspitzenaffektion, Halsdrüsentumoren und Narben, Karotisaneurysma, Ösophaguskarzinom, Syringomyelie, kann aber auch ganz isoliert bestehen.

Rückenmark.

Die häufigste und wichtigste dieser Erkrankungen ist bekanntlich die **Tabes.** Sie zieht die Augen in sehr hoher Prozentzahl in Mitleidenschaft, und zwar vielfach in sehr verhängnisvoller Weise. Die Augenstörungen sind dreifacher Art.

1. Optikusatrophie.
2. Augenmuskellähmungen.
3. Reflektorische Pupillenstarre.

Ad 1. **Optikusatrophie.** 10—15 v. H. aller Tabiker verfallen der Erblindung durch die einfache Atrophie. Innerhalb einiger Monate oder einiger Jahre tritt fast unfehlbar die Erblindung ein. Stationärwerden, ja selbst Remissionen gehören zu den größten Ausnahmen. Vielfach ist die Optikusatrophie ein Frühsymptom, namentlich bei der sogenannten Tabes superior, welche lange Zeit ohne Ataxien einhergeht.

Die häufigste Form des Gesichtsfeldverfalles ist die konzentrische oder exzentrische Beschränkung, selten ist das zentrale Skotom; der Lichtsinn und Farbensinn leiden gewöhnlich weit eher als der Schwarzweißsinn.

Ad 2. **Augenmuskellähmungen.** Klinisch an zweiter Stelle stehen die Augenmuskellähmungen, die sich in 20—25 v. H. aller Fälle von Tabes finden. Mindestens jeder fünfte Tabiker hat eine Augenmuskellähmung oder hat sie mal gehabt. Oft ergibt die Anamnese, daß eine Zeitlang doppelt gesehen wurde, besonders nach einer Seite hin (Abduzens), oder daß das obere Lid herabgesunken sei (Okulomotorius). Der Okulomotorius ist bei weitem am häufigsten beteiligt, halb so oft der Abduzens, selten der Trochlearis. Ophthalmoplegien sind bei Tabes dagegen seltener, ebenso Nystagmus.

Auffallend ist am klinischen Bild der tabischen Augenmuskellähmungen der Umstand, daß sie meist plötzlich auftretende völlige Lähmungen (nicht nur Paresen) darstellen und trotzdem nicht selten nach Wochen oder Monaten spurlos verschwinden können.

Trigeminusstörungen, vermehrtes Tränenträufeln, Sympathikuslähmung, Fazialislähmung sind seltenere Vorkommnisse bei Tabes.

Ad 3. **Reflektorische Pupillenstarre.** Klinisch ohne subjektive Erscheinungen verläuft das so außerordentlich wichtige Symptom der reflektorischen Pupillenstarre. Im Anfangsstadium finden wir schon 50%, später oft 75% und noch mehr. Eine Tabes mit dauernd normal reagierenden Pupillen ist also fast eine Seltenheit. In etwa einem Viertel der Fälle mit Pupillenstörungen ist die Starre total, d. h. nicht nur bei Lichteinfall, sondern auch bei Konvergenz vorhanden. Auch einseitige Starre und Anisokorie kommen gelegentlich zur Beobachtung.

Häufig sind die Pupillen dabei eng (spinale Miose) selbst bei kompletter Optikusatrophie.

Bei allen übrigen Systemerkrankungen des Rückenmarkes treten die Augensymptome sehr in den Hintergrund, was auch wieder für die diagnostische Wichtigkeit derselben gerade für die Tabes spricht.

Nur bei der sogenannten Littleschen Krankheit, der kongenitalen spastischen Gliederstarre, finden wir in etwa der Hälfte aller Fälle einen Strabismus convergens, meist concomitans, selten paralyticus.

Von den diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes steht, was Wichtigkeit und Reichhaltigkeit der Augenbeteiligung anbetrifft, die **multiple Sklerose** an erster Stelle.

1. Veränderungen der optischen Leitungsbahnen.
2. Bewegungsstörungen.
3. Pupillenstörungen.

Ad 1. Die **Veränderungen der optischen Leitungsbahnen** haben hier einen wesentlich anderen Charakter als bei der Tabes. Fast nie führen sie zu Erblindungen, oft bleiben sie einseitig.

Die häufigste Form ist die der ein- oder doppelseitigen Abblassung der temporalen Papillenhälfte, die wir in etwa 20% aller Fälle finden.

Fast ebenso oft kommt eine leichte Abblassung der gesamten Papillenscheibe vor, doch ist die temporale Hälfte dann stärker betroffen und verrät auf diese Weise den partiellen Charakter der Schädigung. Nur in 3—4% sieht die Papille der tabischen zum Verwechseln ähnlich. Etwa ebenso oft sehen wir entzündliche Veränderungen an der Papille. Neuritis optici, selbst Stauungspapille. Also etwa die Hälfte aller Fälle von multipler Sklerose zeigt ophthalmoskopische, und zwar oft charakteristische Veränderungen.

Trotz ausgesprochen pathologischen Verhältnissen am Sehnerven können die Funktionen normal sein. Aber auch umgekehrt! Ist die Sehschärfe herabgesetzt, so hat das Gesichtsfeld meist ein zentrales Skotom, seltener konzentrische oder exzentrische Defekte.

Charakteristisch für die hier vorliegenden Sehstörungen ist die Abhängigkeit von allgemeiner Ermüdung nach körperlichen Anstrengungen, ferner der auch spontan große Wechsel in der Intensität. Über Nacht kann ein Auge erblinden, um im Laufe des Tages wieder normal zu werden oder um ein zentrales Skotom zurückzulassen. Auch darin bestehen also typische Unterschiede gegenüber der tabischen Atrophie.

Ad 2. Auch die Erscheinungen im Bereich der **äußeren Augenmuskeln** haben etwas recht Charakteristisches und von denen bei Tabes Abweichendes: Augenmuskellähmungen finden wir hier nicht so häufig, meist ist dann der Abduzens, selten — etwa halb so oft — der Okulomorotius betroffen. Häufiger sind dagegen leichte Blickbeschränkungen im assoziierten Sinne an beiden Augen. Beide Augen können nicht weit genug nach rechts, links, oben oder unten bewegt werden, oder aber die binokulare Funktion der Konvergenz oder Divergenz ist beeinträchtigt. Solche Bewegungsstörungen finden sich bei multipler Sklerose etwa in $^1/_4$—$^1/_5$ aller Fälle.

Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen, letztere namentlich in den Endstellungen, zumal in den seitlichen, sind ein sehr häufiges Vorkommnis bei der multiplen Sklerose, sie finden sich in mehr als der Hälfte aller Fälle. Ersteres etwa in 10, letztere in 50%. Sie sind also von ganz erheblicher diagnostischer Bedeutung.

Ad 3. Demgegenüber finden wir **Pupillenstörungen** recht selten bei der multiplen Sklerose, was auch wieder gegenüber den Verhältnissen bei der Tabes hervorzuheben ist. In Frage kommen Miose mit erhaltener Lichtreaktion, Anisokorie, schlechte Lichtreaktion, schlechte Konvergenzreaktion u. ä., alles in allem aber nur in $^1/_{10}$ aller Fälle.

Bei den verschiedensten Formen der **Myelitis** finden wir gelegentlich Beteiligung des Sehnerven mit mehr oder weniger hochgradigen Sehstörungen, doch treten andere Augensymptome, die keine Sehstörungen machen, bei den verschiedenen Formen der Myelitis sehr in den Hintergrund.

Auch die **Syringomyelie** gibt selten Veranlassung zu augenfälligen Symptomen; das einzige, was hier der Erwähnung wert ist, ist eine meist einseitige Sympathikusparese, die sich in etwa $^1/_4$ der Fälle findet, weil die Krankheit mit Vorliebe im Halsmark beginnt.

Alle anderen Augensymptome, die sich hier und da in der Literatur beschrieben finden, sind wohl fast durchweg auf Komplikationen zurückzuführen und gehören nicht eigentlich zum Bilde der Syringomyelie. Höchstens der Abduzens wird — entsprechend dem tieferen Sitz seines Kernes — gelegentlich affiziert.

Relativ häufig sind indes Trigeminusstörungen, die sich aber nicht auf die Augen beschränken, sondern inselförmige Sensibilitätslähmungen im Gesicht bedingen und gelegentlich durch die herdweise Ausbreitung als nukleare — gegenüber den durch Astschädigung bedingten — zu erkennen sind.

Bei den durch Wirbelerkrankung bedingten Rückenmarksaffektionen kommt von Augensymptomen fast einzig die Sympathikusparese in Frage. Findet sich diese, so deutet sie stets auf Sitz der Schädigung im Halsmark hin.

Auch bei den sonstigen Rückenmarksverletzungen (Kommotio, Kontusion, Hämatomyelie, Stichverletzungen) kommt für uns fast nur die Sympathikusparese, selten eine andere Pupillenstörung in Frage.

Medulla oblongata.

Bei den verschiedenen Formen der — chronischen und akuten — Bulbärparalyse ist mehr das Fehlen von Augensymptomen als das Vorhandensein derselben bezeichnend. Am ehesten wird gelegentlich — seiner Lage nach ist das verständlich — der Fazialis in Mitleidenschaft gezogen, seltener schon der Abduzens. Optische Leitungsbahnen und Pupille sind fast stets intakt.

Charakteristisch und außerordentlich häufig bei der myasthenischen Bulbärparalyse ist die Ptosis (in $^1/_4$ aller Fälle!), ferner mehr oder weniger ausgesprochene Ophthalmoplegia externa mit myasthenischer Ermüdbarkeit. Etwa die Hälfte aller Fälle läßt solche Störungen der äußeren Augenmuskulatur erkennen, während die inneren Augenmuskeln intakt bleiben. Faßt regelmäßig gesellt sich zur Ptosis und Ophthalmoplegia Fazialis-(Orbikularis-)schwäche hinzu.

Als Encephalitis lethargica ist neuerdings ein der Bulbärparalyse nicht unähnliches, mit Bewußseinsstörung einhergehendes Krankheitsbild beschrieben, das die Augen in Form von Ptosis und Ophthalmoplegia externa in Mitleidenschaft zieht.

Pons.

Die Erkrankungen des Pons, durch welche häufig Augensymptome bedingt sein können, sind Tumoren: in erster Linie der Ponstuberkel, seltener Gliom, Sarkom, Gumma und einige andere.

Veränderungen der Papillen finden sich in etwa der Hälfte aller Ponstumoren, und zwar meist Neuritis optici spl., etwas weniger häufig typische Stauungspapille.

Von den äußeren Augenmuskeln wird etwa in $^4/_5$ aller Fälle der Abduzens befallen, meist zusammen mit dem Fazialis. Etwa die Hälfte aller Fälle, in denen der Abduzens beteiligt ist, zeigt gekreuzte Körperparese.

Wirkliche Blicklähmung (Rect. ext. der einen, Rect. int. der anderen Seite) findet sich als sehr beachtenswertes typisches Ponssymptom in etwa $^1/_3$ aller Ponstumoren.

Auch Kombinationen der seitlichen Blicklähmung mit gekreuzter Körperlähmung und eventuell gleichseitiger Lähmung anderer Hirnnerven vom III.—VI. sind charakteristische Ponssymptome.

Der Okulomotorius beteiligt sich sehr viel seltener, etwa in $^1/_6$ aller Fälle, und dann öfter mit gekreuzter Körperparese.

Der Trochlearis ist sehr selten in Mitleidenschaft gezogen.

Der Trigeminus zeigt sehr oft Störungen, doch stets nur partielle, deren Ausbreitung auf Kern- oder Wurzel- (nicht aber auf Ast-) beteiligung schließen läßt. Stets sind auch andere Hirnnerven beteiligt. Bei Kombination mit VII parese ergibt sich nicht selten das typische Bild der Keratitis neuroparalytica.

Pupillenstörungen sind bei Ponstumoren so selten, daß ihr Vorhandensein eher gegen die Diagnose Ponstumor spricht.

Vierter Ventrikel.

Isolierte Tumoren und Zystizerken des vierten Ventrikels lassen die soeben als charakteristisch für Ponsaffektionen geschilderten Symptome fast regelmäßig vermissen. Differentialdiagnostisch ist dies von großer Wichtigkeit, da man a priori leicht versucht ist, eine Mitbeteiligung des Pons durch Druck anzunehmen.

Dagegen steigt das Vorkommen der Neuritis optici und Stauungspapille von $^1/_3$ auf $^1/_2$—$^2/_3$ aller Fälle.

Großhirnschenkel.

Tuberkel und Erweichungen, die hier die Mehrzahl der Erkrankungen bedingen, setzen mit Vorliebe — in $^3/_4$—$^4/_5$ aller Fälle — eine Okulomotoriuslähmung mit gekreuzter Körperlähmung oder halbseitigem Zittern auf der gekreuzten Seite (Webers und Benedikts Symptom).

Kombiniert sich die III parese mit gekreuzter Ataxie ohne Extremitätenlähmung, so haben wir an Sitz des Herdes in der Schleife, bei den obigen Symptomenkomplexen mehr an Sitz im Hirnschenkelfuß zu denken.

Gegenüber diesem außerordentlich charakteristischen Symptom von Weber und Benedikt treten alle übrigen sehr in den Hintergrund; isolierte Hemiparese, isolierte Okulomotoriusparese sind seltene Vorkommnisse bei Hirnschenkelerkrankungen.

Auch Neuritis optici und Stauungspupille begleitet nur etwa $^1/_{10}$ aller Fälle. Es fehlen Pupillenstörungen und Nystagmus.

Vierhügel und Zirbeldrüse.

Die Erkrankungen der Vierhügel und der Zirbeldrüse, meist Tuberkel, seltener andere Tumoren (Gliom, Sarkom u. a.) manifestieren sich zunächst in $^3/_4$ aller Fälle durch Beteiligung der Papillen (Neuritis optici oder Stauungspapille). Von den Bewegungsnerven ist fast regelmäßig der Okulomotorius, und zwar meist doppelseitig, mitbetroffen, zum mindesten ist fast ausnahmslos doppelseitige Ptosis vorhanden.

Sodann ist als recht markantes Symptom die Blicklähmung nach oben und unten, etwa in $^1/_5$ aller Fälle, zu erwähnen, während die seitliche Blicklähmung durchaus fehlt.

Trochlearis und Abduzens sind recht selten affiziert.

Pupillenstörungen, etwa in der Hälfte der Fälle vorhanden, erklären sich einerseits durch die Häufigkeit der Papillenveränderungen, andererseits durch die so häufige Okulomotoriusbeteiligung.

Nystagmus ist relativ häufig vorhanden, häufiger als bei sonstigen intrakraniellen Affektionen.

Krankheiten des Gehirns.

Das bunte mosaikartige Bild, welches die Augenkomplikationen bei Erkrankungen des Rückenmarkes und Hirnstammes bilden, wobei jeder Krankheit je nach Art und Ort ein gewisser Symptomenkomplex zukommt, ändert sich beim Eintritt in die Bezirke des Groß- und Kleinhirns.

Zunächst ist hier eine Reihe von **allgemeinen Hirnsymptomen** zusammenfassend zu besprechen, die sich bei einer größeren Anzahl von Hirnkrankheiten finden, die oft, aber nicht ausschließlich, eine Steigerung des allgemeinen Hirndruckes begleiten und zum Teil wenigstens durch diesen bedingt sind.

1. In erster Linie steht hier die doppelseitige **Stauungspapille** mit einer Prominenz von mindestens 2 D. ohne komplizierende Retinalveränderungen. $^3/_4$ aller Fälle von doppelseitiger Stauungspapille erklären sich aus Tumor cerebri oder cerebelli, $^1/_{10}$ etwa durch Lues und $^1/_{20}$ durch Tuberculosis cerebri, die übrigen zusammen genommen, im ganzen etwa noch $^1/_{10}$, entfallen auf Abszeß, Hydrozephalus, Meningitis, multiple Sklerose, Zystizerkus, Sinusthrombose, Nephritis, Bleiintoxikation, Anämie, Chlorose u. a. Wir sehen, daß in allererster Linie raumbeengende Prozesse im Schädel Veranlassung zur Stauungspapille geben. Aber freilich

ergeben einerseits solche Prozesse nicht immer Stauungspapille, und andererseits kann Stauungspapille auch gelegentlich aus anderen Ursachen entstehen.

Auch die einseitige Stauungspapille kann ein allgemeines Hirndrucksymptom darstellen. Gelegentlich ist sie jedoch schon lokalisatorisch zu bewerten (s. u.).

Die doppelseitige Neuritis optici spl. (ohne Schwellung) hat schon weniger diese eminente diagnostische Bedeutung wie die Stauungspapille. Hier stehen Blut- und Nierenerkrankungen, sowie Lues secundaria im Vordergrund, noch weniger ist einseitige Neuritis optici für die Diagnose einer Hirnkrankheit zu verwerten.

2. Nächst der doppelseitigen Stauungspapille haben wir öfters einen leichten Grad von doppelseitigem Exophthalmus vor uns, ähnlich wie bei Morbus Basedowii, doch meist ohne Graefes Symptom des zurückbleibenden Lides bei Blicksenkung.

3. Als drittes allgemeines Hirnsymptom wäre die konjugierte Deviation zu erwähnen.

Betrifft eine Schädigung irgendeine Stelle des rechten Hirnes, so kann dadurch eine Beeinträchtigung der Linkswender beider Augen (Rect. ext. des linken, Rect. int. des rechten Auges) bedingt sein, sie weichen also nach rechts ab (die Augen „sehen den Herd an").

Setzt jedoch die Schädigung keine Lähmung, sondern einen Reiz der Linkswender, so werden die Augen beide nach links abgelenkt; „sie sehen vom Herd weg". Sind sonstige Hirnreizsymtome (Krämpfe, Nystagmus) vorhanden, so kann man im letzteren Falle mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Affektion des rechten Hirnes schließen, ebenso im ersteren Falle, wenn auch im übrigen Lähmungserscheinungen vorherrschen.

Der Kopf ist oft in derselben Richtung wie die Augen, seltener in entgegengesetzter abgewichen.

Im Pons sind die Verhältnisse genau umgekehrt, da sich diese Bahnen hier schon gekreuzt haben.

4. Als viertes allgemeines Hirnsymptom sind diffuse Blickbeschränkungen zu erwähnen, die bei benommenen Kranken recht hohe Grade, bis zur Unbeweglichkeit der Augen, annehmen können, ohne daß man eine Ophthalmoplegia totalis diagnostizieren dürfte. Auch die Lider hängen halb herab (mäßige Ptosis), bedecken die geradeaus gerichteten Korneae nur halb und bewegen sich nicht spontan, wohl aber auf Berührung der Kornea reflektorisch, wenn das Koma noch nicht sehr tief ist.

5. Es kann durch die Hirndrucksteigerung zu einer — fast stets doppelseitigen — Abduzensparese, sehr viel seltener auch wohl gelegentlich zur doppelseitigen Okulomotoriusparese kommen, ohne daß wir dieselbe für eine topische Diagnose verwenden dürften;

6. haben wir als allgemeine Hirnsymptome einige funktionelle Gesichtsfeldstörungen anzusehen, das ist die konzentrische Einschränkung, die leichte Ermüdbarkeit bei Untersuchung des zentralen oder peripheren Gesichtsfeldes und intermittierende Verdunkelungen.

Abgesehen von diesen die Augen betreffenden „allgemeinen Hirnsymptomen" kennen wir ferner eine Reihe von **Herderscheinungen am optischen Apparat,** im weitesten Sinne, sowohl sensorische wie motorische, die eine gewisse Lokalisation der Schädlichkeit gestatten.

Gehen wir von den Pedunculi ad pontem (s. oben) weiter in das Hirn hinein, so ist zunächst vom **Thalamus opticus** zu erwähnen, daß Hemianopsien öfter hier ihre Ursache haben können, zumal wenn Corp. gen. ext. oder Tract. opt. direkt oder durch Fernwirkung (Ödem u. ä.) in Mitleidenschaft gezogen ist. Ferner können bei Thalamusherden die mimischen Ausdrucksbewegungen des unwillkürlichen Lachens und Weinens gestört sein, während die willkürliche Innervation der Gesichtsmuskeln möglich ist.

Störungen im Nucleus caudatus und lentiformis lassen keine typischen Augensymptome erkennen.

Herde im hinteren Schenkel der **inneren Kapsel** bedingen Hemianopsie, wenn die Gratioletsche Sehstrahlung mitbetroffen ist.

Affektionen der **Hirnrinde** ergeben folgende Augensymptome:

Okzipitallappen, besonders mediale Partien: kortikale Hemianopsie, opt. Aphasie und Seelenblindheit.

Scheitelwindungen, besonders Gyrus angul.: Alexie oder Wortblindheit.

Stirnwindungen (Broca): Motor. Aphasie, Agraphie und bisweilen Alexie.

Schläfenwindungen, besonders die hintere obere: sensorische Aphasie oder Worttaubheit (s. aphas. Symptomenkomplex bei Mering-Moritz).

Kleinhirnaffektionen bedingen an und für sich keine typischen Augensymptome. Doch ist Nystagmus bei allen Affektionen der hinteren Schädelgrube häufig.

Erkrankungen an der **Schädelbasis** können je nach ihrem Sitz einen oder mehrere Hirnnerven schädigen und somit — wenn Optikus (Nervus oder Traktus), Okulomotorius, Abduzens, Trochlearis, Trig. I. Ast oder Fazialis betroffen ist — die bekannten typischen Augensymptome hervorrufen.

Wir wenden uns jetzt zu den einzelnen

Gehirnkrankheiten

und den sie begleitenden Augensymptomen.

Zirkulationsstörungen: Gehirnanämie äußert sich gewöhnlich in weiter, Gehirnhyperämie in enger Pupille. Gelegentlich, aber keineswegs immer, läßt der Augenhintergrund den Füllungsgrad der Hirngefäße beurteilen, namentlich bei Hyperämie finden wir venöse Stauung bis zu Blutaustritten. Anämie kann den Optikus blasser, die Arterien dünner erscheinen lassen.

Hirnblutungen bedingen konjugierte Deviation, kortikale oder subkortikale Hemianopsien, fast nie aber Optikusveränderungen. Die Pupillenstörungen sind nicht charakteristisch.

Die **Tumoren** des Gehirns (Gliome, Sarkome, Gummen, Tuberkulome), ferner Zystizerken, manifestieren sich in erster Linie in doppelseitiger **Stauungspapille**, die nur in etwa 5% der Fälle dauernd fehlt. Rasches schnelles Ansteigen derselben spricht für Sitz in der hinteren Schädelgrube, besonders im Kleinhirn, Einseitigkeit, zumal wenn gleichseitige Hirnnerven mitbetroffen sind, deutet auf die mittlere Schädelgrube. Auch alle übrigen, die Augen betreffenden „allgemeinen Hirnsymptome“ kann der Tumor veranlassen, doch reicht keines an diagnostischer Bedeutung auch nur annähernd an die typische Stauungspapille heran. Seltener bedingt er Hemianopsien der verschiedensten Form und kann dann bisweilen gut lokalisiert werden. Tumoren vorn an der Schädelbasis, besonders die der Hypophyse, machen nur selten Stauungspapille, häufiger unmittelbar Druckatrophie der Sehnerven und des Chiasma.

Akute und chronische Enzephalitis, Hirnabszeß, zerebrale Kinderlähmung, Hydrozephalus, Menièrescher Sym-

ptomenkomplex bedingen häufig an den Augen die oben geschilderten allgemeinen Hirnsymptome, seltener jedoch typische Stauungspapillen und noch weniger häufig Lokalsymptome. Der Menièresche Symptomenkomplex zeigt relativ oft Nystagmus, besonders in den seitlichen Endstellungen.

Die **progressive Paralyse** zeigt ähnlich der Tabes recht markante Augensymptome: Klinisch im Vordergrund steht die einfache — meist doppelseitige — Optikusatrophie, die in etwa $^1/_{10}$ aller Fälle auftritt, ferner finden wir in etwa $^3/_4$ aller Fälle Pupillenstarre (reflektorische und totale), sowie Anisokorie, drittens sind Augenmuskellähmungen keine Seltenheit bei der Paralyse und ähneln in Charakter und Verlauf sehr den tabischen. Die Fazialisparese bei progressiver Paralyse betrifft meist nur den Mundfazialis und läßt den Augenfazialis oft frei.

Krankheiten der Hirnhäute.

Größere epidurale und subdurale Blutergüsse setzen meist nur die oben geschilderten „allgemeinen Hirnsymptome", sehr viel seltener Lokalsymptome (Hemianopsie und basiläre Symptome). Entsprechend verhält sich die Pachymeningitis haemorrhagica.

Die Sinusthrombose, ganz besonders die entzündliche, setzt sich nicht selten durch die Vena ophthalmica auf die Orbita fort und bedingt dann entzündlichen Exophthalmus.

Auch die akuten eiterigen Meningitiden, einschließlich der syphilitischen, rufen häufig die genannten allgemeinen Symptome an den Augen hervor, nicht selten auch lokale, dann meist basilär bedingte Hirnnervenschädigungen mit Traktushemianopsie oder auch kortikale Hemianopsie, Neuritis optici, Aphasie u. a. Auch Papillenstörungen sind nicht gerade seltene Erscheinungen.

Charakteristisch für die epidemische Zerebrospinalmeningitis ist die metastatische Ophthalmie, beginnend in Iris, Uvea oder Retina mit Ausgang in „amaurotisches Katzenauge".

Nicht selten schließen sich sekundäre Optikusatrophien an die Neuritis optici basilaris mit Ausgang in mehr oder weniger vollständigen Verlust des Sehvermögens an.

Charakteristisch für syphilitische Erkrankung sind gewisse Kombinationen, z. B. axiale Neuritis optici mit zentralem Skotom und Ophthalmoplegia interna, ferner Traktushemianopsie mit doppelseitiger Ptosis oder Okulomotoriusparese, endlich bitemporale Hemianopsien schnell progressiven oder wechselnden Charakters.

Psychoneurosen, zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen.

Funktionelle Störungen — oft depressiver Natur — können sich zu den verschiedensten organischen Nervenkrankheiten hinzugesellen, so ist die Komplikation von multipler Sklerose mit Neurasthenie oder Hysterie nicht so selten. Die Grenze zwischen beiden Anteilen ist oft schwer zu ziehen. Wo das organische Nervenleiden nach aller klinischen Erfahrung unheilbar ist, kann doch die funktionelle Komplikation beseitigt werden und so leicht eine Heilung oder Besserung des unheilbaren Leidens vorgetäuscht werden. Die Wunderheilungen durch Wallfahrten, Bäder u. ä. dürften vielfach so ihre Erklärung

finden. Es legt uns aber größte Vorsicht nahe in der Beurteilung der Wirksamkeit unserer Therapie.

Bei Neurasthenie, Hysterie und der traumatischen Neurose finden wir die verschiedensten Augenerscheinungen subjektiver Natur, wie es ja im Wesen der Krankheit liegt. Der Neurastheniker hat meist hypochondrische Klagen über „gräßliche Schmerzen" bei chronischer Blepharitis, „dichte Schleier und Wolken" bei fliegenden Mücken, „Augenzittern" bei Niktitatio usw. Leichte Ermüdbarkeit, mangelhafte Leistungsfähigkeit gibt den Übergang zur eigentlichen Hysterie und, falls ein Trauma das auslösende Moment darstellt, zur traumatischen Neurose.

Bei beiden finden wir meist noch andere Symptome: Konjunktival- und Kornealhypästhesie, Amblyopie oder Amaurose eines Auges, das, mit Simulationsproben oder Plangläsern untersucht, normale Sehschärfe zeigt, hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, doch ohne Orientierungsstörungen, auch wenn — bei einseitigen Störungen — das normale Auge verbunden wird.

Ermüdungs- und Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes sind wohl auch gelegentlich nachweisbar.

Auch monokulare (oder seltener binokulare) Diplopie und Polyopie können vorkommen.

Wir ersehen aus der kurzen Zusammenstellung, daß fast alles hysterisch bedingt sein kann, was auch von Simulanten angegeben wird, die sich durch bewußten Betrug einen Vorteil verschaffen wollen. Bei notorisch Hysterischen, wo solche Zustände vielleicht nie einen Vorteil, wohl aber viele Nachteile im Gefolge haben und die Patienten oft unglücklich machen, haben wir keinerlei Ursache, Simulation anzunehmen. Kinder stehen hier — sozusagen — in der Mitte zwischen Hysterikern und Simulanten, indem bei ihnen manches halb und halb bewußt sein dürfte. Ptosis und Blepharospasmus können rein hysterisch sein. Organisch bedingte Symptome, wie Hemianopsie, Ophthalmoplegia int. oder typische Nervenlähmungen gehören nicht zum Bilde der Hysterie, können aber natürlich als Komplikationen vorkommen und die nervöse Erkrankung ungünstig beeinflussen. Pupillenstarre, besonders absolute während eines Krampfanfalles spricht jedenfalls weniger für Hysterie als für Epilepsie. Sonstige Augensymptome finden wir bei letzterer Krankheit nicht. Konstatieren wir jedoch eine Stauungspapille, so ist die Epilepsie als symptomatische, nicht als genuine aufzufassen.

Bei der Tetanie finden wir eine auffallende Neigung zu frühzeitiger Kataraktentwicklung in den 30—40er Jahren.

Chorea und Tic-Krankheit bieten außer den bekannten klonischen Orbikulariskontraktionen nichts augenärztlich Bemerkenswertes, doch können sie gelegentlich durch Behandlung einer Blepharokonjunktivitis günstig beeinflußt werden.

Bei der Hemikrania finden wir nicht selten ausgesprochene Augenbeteiligung in Form von orbitalen Neuralgien oder Flimmerskotom.

Die Thyreotoxikose des Morbus Basedowii zeigt als eines seiner Kardinalsymptome den Exophthalmus dupl. mit Graefes Symptom: Zurückbleiben des oberen Lides bei Blicksenkung — auch bei Thomsenscher Krankheit anzutreffen — mit Stellwags Symptom: seltener Lidschlag, und Möbius' Symptom: Neigung der Augen zu Divergenz. Ophthalmoskopisch sehen wir nicht selten Arterienpuls.

Der Exophthalmus kann ausnahmsweise so hochgradig werden, daß die Lider die Kornea nicht mehr decken, so daß ulzeröse Keratitis e lagophthalmo entsteht.

Seltenere Komplikationen — auch als Prodromalsymtome auftretend — sind Augenmuskel- und Blicklähmungen.

9. Schädelmißbildungen.

Anhangsweise seien noch einige Augenanomalien erwähnt, die sich bei Schädelmißbildungen vorfinden, besonders bei **Turmschädel** (Hypsizephalus), aber auch gelegentlich bei Kahnschädel (Skaphozephalus) u. a. vorkommen. Hier finden wir nämlich eine neuritische Atrophie der Sehnervenscheibe. Bekommen wir die Patienten früh genug in Beobachtung, d. h. im Laufe der ersten Lebensjahre, so sehen wir manchmal noch die doppelseitige Stauungspapille selbst, später dann die neuritische Atrophie, und nach vielen Jahren können die entzündlichen Reste fast völlig verschwinden, so daß wir scheinbar eine einfache Atrophie vor uns haben.

Zugleich besteht ein gewisser Grad von doppelseitigem Exophthalmus und Strab. div., bedingt durch Divergenz der Orbitalachsen. Das Gesichtsfeld zeigt konzentriche Einschränkung, die Sehstörung kann die verschiedensten Grade zeigen.

10. Ohrerkrankungen und otitische Hirnkomplikationen.

Die Labyrintherkrankungen äußern sich nicht selten an den Augen in ausgesprochenem Nystagmus, der ganz besonders bei Blickbewegungen nach der kranken Seite hin aufzutreten pflegt und mit starken Schwindelerscheinungen einhergehen kann. Gelegentlich ist dies für die Lokalisation der Störung wichtig.

Auch bei otogenen Abszessen verschiedenster Form finden wir betreffs des Nystagmus ganz analoge Verhältnisse. Außerdem kommt nicht selten Neuritis optici und Stauungspapille doppelseitig vor und ist dann ein wichtiges Anzeichen für die Operation. Ausnahmsweise tritt die letztere erst verspätet auf, d. h. wenn der Abszeß durch Operation eröffnet ist und sich der Patient auf dem Wege zur Heilung befindet. Die Stauungspapille beweist also in solchen Fällen nicht immer, daß noch ein weiterer Herd irgendwo versteckt ist, sondern kann nachher auch ihrerseits spontan abheilen. Dies kann indes Monate in Anspruch nehmen. Die otitische Meningitis führt oft zu Neuritis optici und zu basalen Lähmungen. Bei der otogenen Sinusthrombose sind solche Komplikationen viel seltener. Geht die Sinusthrombose in den Sinus cavernosus über, so kann Thrombophlebitis orbitae sich anschließen.

11. Nachbarhöhlenerkrankungen.

Unter den Neben- oder Nachbarhöhlen der Orbita verstehen wir die Stirnhöhle, die Siebbeinzellen, die Keilbein- und die Oberkieferhöhle. Sämtliche genannten Höhlen können akut erkranken mit schleimig-eiteriger Absonderung und oft heftigen Neuralgien im Bereich des 1. und 2. Trigeminus (supra- und infraorbitale Druckpunkte). Beteiligung des Sehnervenstammes mit zentralem Skotom oder konzentrischer Einschränkung gesellt sich nicht selten zu den Erkrankungen der tiefen Nebenhöhlen. Einseitige Neuritis optici, ophthalmoskopisch sichtbar, oder Stauungspapille deuten meist schon auf entzündliche Mitbeteiligung der Orbita, wobei es dann auch zu periostalen Abszessen und Orbitalphlegmone kommen kann, ohne daß eine wirkliche Perforation des Nachbarhöhlenempyems stattgefunden zu haben braucht.

Der Exophthalmus ist verschieden hochgradig, je nach den Veränderungen des orbitalen Zellgewebes. Diese sind es auch, die gelegentlich Augenmuskellähmungen, selten Ophthalmoplegia totalis, bedingen.

Ganz andere Symptome machen die chronischen Katarrhe der Schleimhäute in den Nebenhöhlen, wenn sie zu Hygrombildungen (Mukozele) führen und auf das Auge verdrängend einwirken. Am häufigsten ist eine Ektasierung der Stirnhöhle, wobei der Bulbus im Laufe von Monaten und Jahren um mehrere Zentimeter weit nach unten disloziert werden kann. Die außerordentliche Langsamkeit der Entwicklung solcher hochgradiger Dislokationen gestattet den äußeren Augenmuskeln, sich derartig anzupassen, daß der binokulare Sehakt völlig ungestört erhalten bleiben kann.

Solche Hygrome geben gelegentlich zu Verwechslung mit echten Tumoren Veranlassung.

Auch Tumoren können von den Schleimhäuten oder knöchernen Wandungen der Nebenhöhlen ausgehen und das Auge in Mitleidenschaft ziehen. Das häufigste Symptom ist der Exophthalmus, der bei Durchbruch des Tumors in beide Orbitae doppelseitig sein kann. Solche Tumoren gehen oft vom Keilbeinkörper aus.

Bei einseitigem Sitz wird bisweilen der Optikus komprimiert, so daß sich ein entsprechend exzentrischer Gesichtsfelddefekt, oft temporal gelegen, ergibt, Augenmuskelstörungen und Stauungspapille können sich anschließen. Ähnliche Erscheinungen machen metastatische Orbitaltumoren.

Primäre Sehnerventumoren unterscheiden sich von solchen sekundären Beteiligungen der Orbita durch frühzeitig auftretende starke Sehstörungen.

12. Krankheiten der Bewegungsorgane.

Die Rachitis äußert sich am Auge darin, das kraniotabische Krampfkinder sehr zu Schichtstar veranlagt erscheinen. Neuerdings ist man geneigt, die Starbildung als Spasmophiliesymptom aufzufassen.

Die sogenannte rheumatische Diathese (nicht Gicht) beschuldigen wir als Ursache für gewisse Formen der Episkleritis, Tenonitis, Keratitis, Iritis, Zyklitis, Neuritis optici und einiger Augenmuskellähmungen.

Der akute Gelenkrheumatismus wurde unter Infektionskrankheiten erwähnt, die Gicht wird unten (Stoffwechsel) besprochen werden.

13. Blutkrankheiten.

Von den durch Blutkrankheiten bedingten Augenerscheinungen können wir die bei Chlorose und Anämie als im wesentlichen übereinstimmend zusammenfassen.

Abgesehen von der Blässe der Bindehaut, sehen wir mit dem Augenspiegel auch die Blässe des Blutes direkt vor uns, ganz besonders bei der Chlorose, die Blutgefäße der Retina scheinen an der Grenze der Papille „abzubrechen". Es kommt dies daher, daß die schwach gefärbte Blutsäule von dem weißlichen Licht, daß die Papille zurückgibt, zum Teil durchstrahlt wird. Dieses Phänomen tritt in Erscheinung, wenn der Hämoglobingehalt unter 40% sinkt Der ganze Fundus erscheint dabei oft leicht getrübt, blasser als normal, besonders die Papille sieht in hochgradigen Fällen geradezu atrophisch aus (Fundus anaemicus).

Fernerhin können kleine, selten größere Blutungen, Neuritis optici, sogar typische Stauungspapille und Venenthrombose auftreten. Plötzlich in größerer Anzahl auftretende lachenförmige Blutungen sind ein Signum mali ominis und betreffen hauptsächlich die perniziösen Formen der Anämie. Auch die Wurmanämie (Ankylostomiasis) in ihren schweren Formen kommt in Betracht.

Von den verschiedenen Formen der Leukämie bedingt fast nur die myelogene charakteristische Augenveränderungen.

Zunächst sind auch hier, wie bei allen Blutkrankheiten, Blutungen in der Netzhaut keine Seltenheit. Diagnostisch wichtiger ist aber das markante Bild des Fundus leucaemicus: Arterien und Venen in der Farbe wenig different, beide gelblich rotbraun, beide stark gefüllt und geschlängelt, Reflexstreifen undeutlich, Begrenzung der Gefäße nicht ganz scharf, Retina leicht getrübt. Unter Retinitis leucaemica versteht man grauweißliche Herde, blutig eingerandet, meist an dem Äquator gelegen. Seltener ist ausgesprochene Neuritis optici oder Stauungspapille. Die akute Leukämie macht massenhafte Hämorrhagien.

Leukämie und Pseudoleukämie können symmetrische Tumoren in der Orbita mit doppelseitigem Exophthalmus bedingen, so daß bei jedem doppelseitigen Exophthalmus die Blutuntersuchung notwendig ist.

Kachexie und Blutverluste bedingen einander ähnliche Bilder in den Augenkomplikationen: Zunächst sind die Retinalblutungen eine recht häufige Erscheinung, sie erklären sich wohl ungezwungen durch die Anomalie der Blutmischung und durch degenerative Veränderungen in den Gefäßwänden. Sodann haben wir bei den Kachexien öfter eine eigenartige Retinitis zu beobachten Gelegenheit, die mit derjenigen bei Sepsis die meiste Ähnlichkeit hat und an die bei Anämie zu beobachtende erinnert.

Infolge größerer Blutverluste, ganz besonders im Anschluß an Magen- und Darmblutungen, kommt es mitunter nach einigen Tagen bis Wochen zu erheblichen Sehstörungen, die bis zur dauernden Erblindung führen können.

Die Retina ist dabei leicht getrübt, mitunter sind einige kleine Blutungen vorhanden. Die Papille ist schlecht abgegrenzt, die Gefäße eng. Das Bild kann also dem der arteriellen Thrombose (sogenannte Embolie) sehr ähneln. Gelegentlich sind aber alle diese ophthalmoskopischen Erscheinungen sehr wenig ausgeprägt, so daß wir die Affektion hauptsächlich im Sehnervenstamm suchen müssen. Sekundär entwickelt sich meist eine Atrophie der Optikusscheibe.

Männer werden etwa ebenso häufig von dem Leiden befallen wie Frauen; die Hauptursachen geben Ulcus ventriculi, Darmblutungen bei Karzinom und nach Typhus, abundante Genitalblutungen ab, besonders solche während der Entbindung, aber auch schon stark blutende Aborte und profuse Menses.

Die Prognose ist meist für beide oder für ein Auge schlecht, doch kann sich auch ein leidliches Sehvermögen wieder herstellen. Das Gesichtsfeld bietet nichts Typisches: Es finden sich konzentrische oder exzentrische, seltener zentrale Skotome.

Hämophilie, Skorbut, Morbus maculosus, Purpura u. a. setzen gelegentlich Lid- und Bindehautblutungen, Retinal- und besonders größere präretinale Blutungen, seltener ernstere Störungen wie Venenthrombose.

14. Krankheiten des Stoffwechsels.

Von den Stoffwechselkrankheiten, welche die Augen in Mitleidenschaft ziehen, steht an erster und wichtigster Stelle der **Diabetes,** der fast alle Teile des Auges und die zugehörigen Hirnteile schädigen kann und oft zu recht markanten Krankheitsbildern führt, die uns allein schon die Diagnose der Allgemeinkrankheit vermuten lassen. Zunächst ist Iritis ein nicht seltenes Symptom des Diabetes.

Charakteristisch für die diabetische Iritis sind vielleicht gelatinöse Exsudate mit Hypopyon in der Vorderkammer.

Die Linse kann kataraktös erkranken und sich atlasartig weiß trüben, sie kann aber auch — ohne eigentliche Trübungen — sklerosieren, was dann gewöhnlich unter Erhöhung ihrer Brechkraft vor sich geht, so daß myopische Refraktion entsteht: eine erst im mittleren Lebensalter entstehende Myopie, eine dementsprechend verspätete Presbyopie muß immer den Verdacht auf Diabetes erwecken.

Sodann treten häufig Retinalblutungen auf; charakteristischer ist aber eine bestimmte Form der meist einseitigen Retinitis punctata, die sich ähnlich einem Sternhimmel in der Makula lokalisiert. Neuritis optici retrobulbaris mit zentralen Skotomen im Gesichtsfeld, oft doppelseitig, ähnlich der Intoxikationsamblyopie (s. u.), ist schon ein selteneres Symptom. Ferner beobachten wir als Folge von Hirnblutungen die verschiedenen Formen der Hemianopsie und Augenmuskellähmungen.

Sehr charakteristische Symptome an den Augen zeigt im besonderen noch das diabetische Koma. Eine sehr bald im Verlauf oder kurz vor dem Koma auftretende Hypotonie der Bulbi ist meist so ausgesprochen, daß ein Griff des tastenden Fingers die Diagnose gestattet.

Als recht seltene Komplikation scheint gelegentlich Lipämie bei schwerem Diabetes vorzukommen. Ophthalmoskopisch diagnostizierbar wird diese bei 4 bis 5% Fettgehalt des Blutes. Dieses sieht dann ausgesprochen weißlich aus. Es ist dieses um so bemerkenswerter, als die Lipämie klinisch sonst ganz symptomlos verlaufen kann.

Alle diese genannten Symptome kommen dem Diabetes mellitus, nicht dem insipidus zu.

Fragen wir nach der Häufigkeit der Augenstörungen bei Diabetes, so läßt sich etwa als Prozentzahl 10—15 angeben: das häufigste ist Kataraktbildung ($^1/_4$—$^1/_3$ der Augenfälle), dann schließt sich Retinitis an ($^1/_{10}$—$^1/_5$ der Fälle), dann Affektionen der optischen Leitungsbahn etwa ebenso häufig, endlich die Augenmuskellähmungen in etwa $^1/_{20}$ aller Fälle von Diabetes mit Augensymptomen.

Betreffs der vitalen Prognose scheinen die Affektionen in der Retina und der optischen Leitungsbahn die ernsteste Bedeutung zu haben. Die Statistik ergibt, daß die Hälfte aller solcher Patienten innerhalb von 2—3 Jahren ad exitum gelangt.

Die Gicht (uratische Diathese) wird beschuldigt als Ursache für einige Formen von Episkleritis, sowie Skleritis und sklerosierender Keratitis, Iritis und Zyklitis.

Auf dem Umweg durch Nephritis, gichtische Schrumpfniere und Anomalien der Blutmischung kann die Gicht natürlich zu allen möglichen — oben schon erwähnten — Augensymptomen Veranlassung geben.

Die eigentümlichen Stoffwechselanomalien, die wir bei juveniler Adipositas universalis, Myxödem, Infantilismus, Akromegalie und ähnlichen, oft mit Polyurie einhergehenden Zuständen besonders bei Kindern annehmen müssen und die oben bereits als Störungen der inneren Sekretion erörtert wurden, äußern sich an den Augen bisweilen in einer Optikusatrophie mit bitemporalen oder homonymen Gesichtsfeldstörungen. Wir nehmen hier eine Hypophysenveränderung an (Tumor? vikariierende Hypertrophie bei Schilddrüsenatrophie?).

15. Geschlechtskrankheiten.

Die **Syphilis** äußert sich am Auge in sämtlichen Stadien ihrer Entwicklung, ja kann auch am Auge selbst ihre Eingangspforte wählen.

Primäre Syphilis: An den Lidern kennen wir indurierten Schanker (durch Kuß u. ä.). Auch die Konjunktiva kann in seltenen Fällen die initiale Sklerose beherbergen (Infektion von Ärzten und Hebammen). Einen diagnostischen Fingerzeig bieten stets die indolenten — gelegentlich auch schmerzhaften — präaurikularen Drüsenschwellungen.

Die sekundäre Syphilis bedingt mit Vorliebe Iritis und Iridozyklitis (etwa die Hälfte aller akuten Iritiden sind „spezifisch"), Chorioretinitis diffusa und Glaskörpertrübungen, zumal die staubförmigen feinen Wolken in der Fossa patellaris des Glaskörpers.

Leichtere Neuritis optici und Neuroretinitis, besonders die der inneren Schichten mit ausgedehnten Gefäßbeteiligungen, müssen uns in erster Linie an Syphilis denken lassen.

Zwischen sekundärer und tertiärer Syphilis können wir am Auge vielfach nicht scharf unterscheiden. Fast alle die oben genannten Formen der Augenbeteiligung können auch bei einer schon jahrelang bestehenden sonst latenten Syphilis in Erscheinung treten.

Bei der tertiären Syphilis finden wir am Auge Keratitis parenchymatosa, ferner Iritisformen, die gelegentlich deutlich gummösen Charakter zeigen, ebenso Chorioiditis gummosa, Gumma der Orbita, Periostitis gummosa am Orbitalrand sowohl wie an den inneren Orbitalwänden.

Der Sehnervenstamm wird affiziert in Form der axialen Neuritis mit zentralem Skotom oder der Perineuritis mit konzentrischer oder exzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Die basiläre Syphilis bedingt Traktushemianopsie, Chiasmahemianopsie (bitemporale), basiläre Augenmuskellähmungen, doppelseitige Ptosis, Ophthalmoplegia interna, Trigeminus- und Fazialisstörungen eventuell mit Keratitis neuroparalytica.

Die gummösen Formen der Hirnsyphilis kennzeichnen sich durch Stauungspapille, Pupillenstarre und die sogenannten allgemeinen Hirnsymptome, welche die Augen betreffen, ganz ähnlich dem Bilde des Hirntumors.

Die Blutgefäßsyphilis des Hirns bedingt dieselben Erscheinungen wie die Arteriosklerose aus anderer Ursache, nur handelt es sich hier meist um jugendlichere Individuen.

Auch für die Hirnstammaffektionen stellt die Syphilis ihr erhebliches Kontingent durch Blutungen, Gummen u. ä.

Recht häufig sind ferner Komplikationen mit spinalen Symptomen, so daß leicht Tabes oder Paralyse vorgetäuscht werden kann. (Wirksamkeit der Wasser- und Wunderkuren bei „Rückenmarksschwindsucht" und „Gehirnerweichung".)

Die hereditären Formen der Syphilis verraten sich in reflektorischer oder totaler Pupillenstarre, Keratitis parenchymatosa, Iritis verschiedenster Form, Chorioretinitis zumal der peripheren (marmorierten) wie auch der diffusen, endlich der weißen und gelben Optikusatrophie.

Endlich kann die Syphilis durch Vermittlung der Nieren und der Leber die oben geschilderten Retinal- und Chorioretinalerkrankungen bedingen.

Die innigen Beziehungen zur Tabes und Paralyse lassen die Syphilis auch für die diese Krankheiten begleitenden Augensymptome zum größten Teil verantwortlich erscheinen.

Als zweite Geschlechtskrankheit ist die **Gonorrhoe** zu erwähnen. Reicht ihr Gebiet an Ausdehnung auch nicht entfernt an das der Syphilis heran, so können doch erhebliche Sehstörungen, ja Erblindungen bei Kindern und Erwachsenen auf verschiedene Weise hervorgerufen werden.

Zunächst ist die Augengonorrhoe der Neugeborenen zu erwähnen, die oben ausführlich (s. Bindehaut) besprochen ist. Sie entsteht durch äußere Inokulation des infektiösen Sekretes.

Ferner beobachten wir eine ganz analoge Bindehautentzündung mit eventuellen Hornhautkomplikationen bei kleinen Mädchen im Alter von ca. 3 bis 13 Jahren mit Vulvovaginitis gonorrhoica, die gewisse Ähnlichkeit mit der Diphtherie aufweisen kann.

Drittens finden wir dieselbe Conjunctivitis gonorrhoica bei Erwachsenen, die eine Gonorrhoe der Urethra haben, oder solchen, die sich die Augen zu Heilzwecken mit dem Urin einer anderen gonorrhoekranken Person ausgewaschen haben.

Viertens kennen wir eine metastatisch gonorrhoische Konjunktivitis oder Subkonjunktivitis, die selten zu Kornealkomplikationen führt.

Fünftens existiert zweifellos eine meist leichtere Form der metastatischen Ophthalmie, die, fast stets doppelseitig, zunächst die Iris befällt, dann aber auch Corpus ziliare, Glaskörper, Retina und Nervus opticus in Mitleidenschaft ziehen kann. Auch diese führt — allerdings in seltenen Fällen — zu Erblindungen.

Die letzten beiden Formen der Augengonorrhoe begleiten besonders die mit Gelenkaffektionen einhergehenden Urethralgonorrhoen.

Ausnahmsweise kann auch die dritte Geschlechtskrankheit — das **Ulcus molle** — das Auge befallen, indem durch irgendeinen Zufall infektiöses Sekret, wohl meist durch einen nicht genügend gesäuberten Finger in den Bindehautsack gelangt und hier zu einem Ulcus molle Veranlassung gibt. Der Nachweis geschieht bakteriologisch. Klinisch machen die Drüsenschwellungen und Schmerzhaftigkeit am ehesten aufmerksam.

Weibliche Geschlechtsfunktionen.

Die weiblichen Geschlechtsfunktionen können schon unter normalen, noch mehr natürlich unter pathologischen Verhältnissen die Augen erheblich schädigen.

Die normale Menstruation beeinträchtigt wohl meist das Allgemeinbefinden und kann schon vorhandene Augenleiden, zumal neurasthenischer Natur, ungünstig beeinflussen, sie setzt jedoch kaum jemals ernstere Schädigungen.

Wohl aber treten beim Ausbleiben der Menses gelegentlich Retinal- und Präretinalblutungen auf, die erhebliche Sehstörungen veranlassen können, wenn auch die Prognose günstig ist.

Größere Menstrualblutungen oder Uterusblutungen aus anderer Ursache (Partus usw.) können zur „Amaurose oder Amblyopie nach Blutverlust" unter dem Bilde der Optikusatrophie führen.

Gravidität, Puerperium und Laktation bedingen — wenn auch nicht häufig — Optikusstammaffektionen, die mit zentralen Skotomen oder atypischen Gesichtsfelddefekten einhergehen und bei wiederholten Entbindungen rezidivieren können, so daß künstlicher Abort in Frage kommt.

Erwähnt wurde bereits die wichtige Retinitis albuminurica gravidarum, die häufig zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft Veranlassung gibt.

Fieberhafte Erkrankungen im Wochenbett — Sepsis, Pyämie — setzen dieselben Augensymptome, wie auch sonstige septische Erkrankungen aus anderen Ursachen: Netzhautblutungen, Retinitis septica, metastatische Ophthalmie.

16. Intoxikationen.

Von allen Intoxikationen steht in erster Linie die chronische **Alkoholintoxikation.** Zweifellos das häufigste Augensymptom ist hierbei das zentrale oder parazentrale Skotom, stets doppelseitig, im Beginn nur relativ für Farben, selten sehr hochgradige Dimensionen annehmend. Bedingt ist dieses durch eine axiale Neuritis optici retrobulbaris, welche entsprechend dem Verlaufe des papillomakulären Bündels in der Gegend des knöchernen Kanals und im intrakraniellen Teil die mittleren Bezirke des Optikusquerschnittes, dicht hinter dem Bulbus aber die temporale Seite des Sehnervenstammes einnimmt. Erst nach einigen Wochen des Bestehens tritt eine sekundäre Abblassung der temporalen Papillenhälfte ein.

Sehr viel seltener sind die Augenmuskellähmungen: meist ist es dann die doppelseitige Abduzensparese, seltener ausgesprochene Ophthalmoplegia externa (Polioencephalitis superior haemorrhagica).

Von Pupillenstörungen ist auf das seltene Vorkommen von reflektorischer Pupillenstarre hinzuweisen.

Ferner finden wir noch Hemeralopie und Xerose bei chronischen Potatoren, und Gesichtshalluzinationen, letztere besonders häufig, wie bekannt, im Symptomenkomplex des Delirium tremens.

Auf dem Umwege der Arteriosklerose und Schrumpfniere sowie der Leberzirrhose kann die chronische Alkoholintoxikation auch zu allen den diese letzteren Krankheiten begleitenden Augensymptomen Veranlassung geben.

Auch der Methylalkohol (Holzgeist) bedingt — innerlich genossen als Zusatz zu Schnäpsen u. dgl. — eine Optikusschädigung, welche in akuter Weise zu einer Totalatrophie des Optikus führt und — wo das Leben erhalten bleibt — meist eine schlechte Prognose bietet.

Die chronische **Nikotinintoxikation,** häufig, wie bekannt, mit dem Alkoholmißbrauch vergesellschaftet, bedingt gleichfalls ganz analoge Formen des doppelseitigen zentralen Skotoms, während von anderen Symptomen nur noch die Miosis mit erhaltener Lichtreaktion zu erwähnen ist.

Alle übrigen Intoxikationen stehen diesen beiden großen Schädlichkeiten gegenüber erheblich an Bedeutung zurück.

Zu nennen ist zunächst noch die **Bleiintoxikation,** meist als Berufsschädigung bei der arbeitenden Klasse der Bevölkerung vorkommend.

Sie bedingt eine Neuritis optici intraocularis oder retrobulbaris mit zentralen, oft absoluten Skotomen. Sonstige Schädigungen der optischen Bahnen finden wir bei der Enzephalopathia saturnina in Form von relativen und partiellen homonymen Hemianopsien. Von den äußeren Augenmuskeln wird der Abduzens, auch einseitig, seltener der Okulomotorius befallen.

Die **Schwefelkohlenstoffvergiftung,** ebenfalls meist als Berufsschädigung auftretend (Kautschukarbeiter), bedingt gelegentlich eine typische axiale Neuritis optici mit zentralen Skotomen.

Anders geartete Sehstörungen finden sich bei der **Chininintoxikation,** welche unter dem Bilde des Arterienkrampfes zur Optikus-

atrophie mit hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung führt.

Das Optochin, neuerdings als Mittel gegen Pneumonie empfohlen, hat vielfach Augenstörungen von der Art der Chininwirkung hervorgerufen, so daß das Mittel in den Lazaretten verboten wurde.

Auch bei der **Filis mas**-Vergiftung scheint das Gefäßsystem die Mittlerrolle zwischen Sehstörung und Optikusatrophie zu spielen.

Pellagra und Ergotismus, sowie Tetanie und Naphthalinvergiftung bedingen gelegentlich Kataraktbildung.

Im Gefolge der Kohlenoxydvergiftung finden wir Hemianopsie (meist partielle kortikale), Herpes zoster und selten Augenmuskellähmungen.

Santonin bedingt das bekannte Gelbsehen (Xanthopsie).

Atropin: doppelseitige Ophthalmoplegia interna.

Morphium: Miose mit erhaltener Pupillenreaktion.

Recht markante Augensymptome treten bei den unter dem Sammelbegriffe **„Botulismus"** zusammengefaßten Intoxikationen durch verdorbenes Fleisch, Fische, Austern, Schinken, Käse, Hummern usw. auf.

Die häufigste Augenkomplikation besteht in einer mehr oder weniger vollständigen doppelseitigen Ophthalmoplegia ext. und int., seltener werden einzelne Augenmuskeln isoliert befallen. Nicht selten tritt Herpes zoster auf.

Die postdiphtherischen Intoxikationen wurden bei den allgemeinen Infektionskrankheiten erwähnt.

Von den Autointoxikationen ist zusammenfassend zu sagen, daß die intestinal bedingten sich mit Vorliebe und fast ausschließlich in **Augen**muskellähmungen äußern, die histiogenen dagegen (Diabetes, Gicht, Urämie, Karzinom, Chlorose, Gravidität, Puerperium, Lakation) außer solchen auch öfter Schädigungen der optischen Leitungsbahnen veranlassen.

Das letztere — nämlich Schädigung der Retina und des Nervus opt. — findet sich besonders bei solchen histiogenen Autointoxikationen, die auch zu multipler peripherer Neuritis führen, was bei den intestinalen fast nicht vorkommt.

Von anderen Giften seien kurz nur noch einige seltenere angeführt:

So wird berichtet bei Vergiftung mit Arsen Lidödem und Konjunktivitis, die organischen Arsenpräparate Optikusatrophie (Neuere Syphilistherapie!), mit Jodoform zentrale Skotome, ebenso bei Haschisch, Benzin, Thyreoidin, Anilin.

Jod macht bekanntlich äußere entzündliche Erscheinungen an den Augen (Epiphora, Lidödem, Konjunktivitis), seltener Schwellung des Gesichtes, der Nase, der Speicheldrüsen, Glottisödem. Jod innerlich, zusammen mit Kalomel äußerlich, bedingt bekanntlich starke Verätzungen der Binde- und Hornhaut durch Jodquecksilberbildung.

Antipyrin, Osmiumsäure (Dämpfe derselben) lassen Konjunktivitis beobachten.

Chloroform, Äther und andere Narkotika bedingen die hinreichend bekannte Beeinflussung der Pupille, deren Art von der Intensität der Anwendung abhängig ist.

Chrysarobin sollte bei Hautsalben für das Gesicht nicht verwendet werden, denn ins Auge gebracht, ruft es heftige Kerato-Konjunktivitis hervor.

17. Hautkrankheiten.

Am häufigsten zieht das Ekzem verschiedenster Ursache Lider und Bindehaut, ja auch die Hornhaut in Mitleidenschaft. Bekannt und typisch ist ja der Zusammenhang zwischen Gesichtsekzem (besonders dem der Ohren, Nase, Lippen) und skrofulösen Augenaffektionen.

Ähnliche, aber tiefere Bindehaut- und zumal Hornhautentzündungen bedingt die als Akne rosacea bezeichnete Hautkrankheit.

Entzündliche Beteiligung des äußeren Auges findet sich ferner bei den verschiedenen Formen des Erythema multiforme.

In dritter Linie ist der relativ seltene Pemphigus der Haut und Schleimhaut zu erwähnen, der oft die Bindehaut — oder auch diese allein — befällt und durch Blasenbildung und Vernarbung auch die Hornhaut schädigen kann.

Weit seltener beobachtet man bei Sklerodermie mangelhaften Lidschluß und dessen Folgen wegen der Steifheit der Lider. Ähnliche Zustände finden sich bei Ichthyosis.

Bei der Elephantiasis verschiedener Ursache beteiligen sich die Lider an den Wucherungen, so daß sie geschwulstartig über die Augen herüberhängen und zu operativen Eingriffen Veranlassung geben können.

Ähnlich finden sich bei multiplen Angiomen und Neurofibromen der Haut und Schleimhaut auch solche der Lider und Bindehaut — sehr selten auch im Innern des Auges —, welche operative Behandlung erfordern.

Der eigenartige zum Xeroderma pigmentosum führende Hautprozeß beteiligt mit Vorliebe die Bindehaut, führt zur Konjunktivitis, sekundären Vernarbungen und bösartiger Geschwulstbildung (meist Karzinom).

Von den durch pflanzliche Parasiten bedingten Hautkrankheiten haben für die Lider der Favus, der Herpes tonsurans und die Sykosis parasitaria eine gewisse Bedeutung.

Die Sporotrichose, eine durch Sporotrichum Beurmanni u. ä. bedingte Infektionskrankheit, steht der Aktinomykose nahe. Sie befällt Haut, Intestina und Knochen und beteiligt das Auge dadurch, daß die Lider Knoten zeigen, die leicht mit tuberkulösen oder syphilitischen Affektionen verwechselt werden können. Auch Iritis mit Knötchenbildung und tiefer Kornealbeteiligung und Intraokulargumma mit Skleralperforation sind beim Menschen beobachtet, beim Tier experimentell erzeugt worden. Das souveräne Mittel ist das Jodkali. Der Nachweis des Pilzes ist nicht schwierig, die Diagnose also leicht, insofern nur an die Möglichkeit der Sporotrichose gedacht wird.

Von den tierischen Parasiten kommt gelegentlich der Phthirius inguinalis an den Zilien und Superzilien vor, seltener Pediculus capitis. Der Acarus folliculorum ist ein häufiger Schmarotzer in den Haarbälgen der Zilien.

18. Erbliche Augenkrankheiten.

Unter Vererbung versteht man die Übertragung der körperlichen Eigenschaften eines Individuums auf seine direkten oder indirekten Nachkommen, nicht aber die Übertragung einer Infektionskrankheit, z. B. der Lues. Auch ist „vererbt“ nicht mit „angeboren“ gleichzusetzen. Irgendeine Mißbildung kann angeboren sein, ohne vererbt zu sein, wenn nämlich weder Vater oder Mutter (direkte Vererbung), noch die Großeltern, Oheime, Tanten oder Urahnen usw. (indirekte Vererbung) das Leiden aufzuweisen hatten.

Erkranken mehrere Geschwister an ein und demselben Leiden, wofür eine kongenitale Anlage mit Wahrscheinlichkeit verantwortlich zu machen ist, so spricht man von kollateraler Vererbung. Aus dem Gesagten ergibt sich

schon, daß ein erbliches Leiden nicht als solches angeboren zu sein braucht, daß vielmehr meistens nur eine gewisse Disposition, d. h. die Möglichkeit zu leichterer Erwerbung der Krankheit, mit auf die Welt gebracht wird.

Über das Wesen der Erblichkeit besitzen wir noch kaum Hypothesen, nur die Tatsache verdient betont zu werden, daß Blutsverwandtschaft der Eltern die erblichen Einflüsse im ungünstigsten Sinne zu steigern vermag.

Möglich ist, daß die Blutsverwandtschaft allein als solche genügt, um minderwertige Nachkommen zu erzielen; wahrscheinlicher aber ist, daß gewisse familiäre Schädlichkeiten sich durch die Ehe der Verwandten addieren und dadurch die Nachkommenschaft in besonderem Maße schädigen.

Bemerkenswert ist ferner eine weitere Tatsache, daß nämlich Männer ihren Defekt öfter durch Vermittlung ihrer gesunden Töchter auf die männlichen Enkel vererben. Es erklärt dies die oft nachweisbare stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechts bei gewissen erblichen Krankheiten.

Die häufigste Form der Vererbung ist die kollaterale, die indirekte geschieht oft durch Vermittlung von seiten gesunder Frauen, relativ seltener ist die direkte Vererbung. Die Gefahr der Weiterverbreitung liegt also besonders bei den — wenn auch selbst gesunden — Frauen der Familie, weniger bei den selbst kranken Männern, sofern nur deren Töchter ledig bleiden.

Das Prototyp der erblichen Augenkrankheit stellt die Pigmentdegeneration der Retina dar, wobei auch die Konsanguinität der Eltern eine erhebliche Rolle spielt. Letztere läßt sich etwa in 1/4 aller Fälle nachweisen. Kollaterale Erblichkeit findet sich fast ebenso oft. Direkte Übertragung von seiten der Eltern auf die Kinder ist dagegen relativ selten.

Männer sind ausgesprochen häufiger befallen als Frauen.

Auch die angeborene Nachtblindheit ist eine ausgesprochen erbliche Affektion, doch spielt die Blutsverwandtschaft hier eine geringere Rolle. Dagegen erkranken oft mehrere Geschwister derselben Familie, dann kann eine Generation ganz verschont bleiben und die nächste wird mehrfach erkranken, und zwar die männlichen Mitglieder etwa doppelt so häufig als die weiblichen.

Ausgesprochen hereditär-familiäre Schädigungen spielen eine große Rolle bei der juvenilen doppelseitigen retrobulbären Optikusstammaffektion, die mit zentralen Skotomen einhergeht und das Sehen meist erheblich schädigt. Fast 90% aller Patienten sind männlichen Geschlechts.

Sehr ausgeprägt ist die kollaterale Erblichkeit der glücklicherweise sehr seltenen „amaurotischen familiären Idiotie“ mit Makulaaffektion und Optikusatrophie.

Sicher spielen erbliche Verhältnisse eine gewichtige Rolle bei den verschiedenen Formen des Glaukoms einschließlich des Buphthalmus cong., hier ist der Vererbungsmodus meist der direkte: Vater auf Sohn, Mutter auf Tochter, aber auch Vater auf Tochter usw. Ja, es können mehrere Generationen nacheinander beständig an Glaukom erkranken, so daß man bis zu fünf Generationen hat zählen können. Aber auch indirekte Vererbung und kollaterale kommen vor.

Sache der Theorie ist es vorläufig, darzulegen, was nun eigentlich dabei das Vererbte ist. Ist uns doch am Wesen des Glaukoms selbst kaum mehr bekannt als die Drucksteigerung, die noch dazu beim Glaucoma spl. minimal ist.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Myopie, wo hereditäre Verhältnisse gar nicht zu verkennen sind. Der Vererbungsmodus ist derselbe wie bei Glaukom: meist der direkte. Über die Theorie oder Disposition zur Myopie siehe bei Myopie (Funktionsprüfungen).

Ganz besonders augenfällig sind die erblichen Einflüsse bei der totalen Farbenblindheit und beim sogenannten Daltonismus (Rot-grün-Blindheit = Dichromasie). Während bei ersterer der kollaterale Vererbungsmodus vorherrscht, ist es bei letzterem der indirekte mit besonderer Beteiligung des männlichen Geschlechtes. Sind doch 4% aller Männer und nur 0,4% aller Frauen rot-grün-blind.

Wie die Hämophilie ist auch der Daltonismus ein klassisches Beispiel für die Vererbung des Defektes durch normale Töchter auf männliche Enkel.

Sehr auffallend ist ferner die Erblichkeit der verschiedenen Formen des grauen Stares, über deren Wesen wir uns noch kaum theoretische Vorstellungen machen können. Im Gegensatz zum Daltonismus herrscht hier der direkte Vererbungsmodus vor mit gleichmäßiger Beteiligung der Geschlechter oft durch viele Generationen hindurch.

Weniger ausgesprochen ist die Vererbung bei Augenmuskelleiden: Nystagmus cong., Strabismus concomitans und paralyticus, Ophthalmoplegia kong., Ptosis, wobei meist der direkte Modus statthat.

Endlich sind noch einige Entwicklungshemmungen namhaft zu machen, die gelegentlich familiäres Auftreten erkennen lassen: Koloboma, Ektopia lentis, Hyperopie, Astigmatismus, Albinismus, Amblyopia cong., mit und ohne Strabismus, Hornhauttrübungen, Staphylome, Blaue Sklera, Mikrophthalmus mit und ohne Katarakt.

Register.

A.

C. s. a. Z. u. K.

D.

F.

G.

H.

I, J.

K.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T

U

W.

X.

Z.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

Ophthalmoskopische Tafeln

mit begleitendem Text

von

Professor Oeller, Erlangen.

Tafel I.

Normaler Augenhintergrund.

Die Papilla nervi optici, eine rundliche Scheibe darstellend, zeigt in ihrer Mitte eine kleine, weiße Stelle: den Gefäßtrichter, die physiologische Exkavation. Die Papille ist von einem schmalen weißen Ringe, dem Skleralringe, und dem namentlich temporalwärts deutlichen grauschwarzen Chorioidealringe umgeben. Die nasale Hälfte des Sehnerveneintritts ist ausgesprochen gelblichrot, während die blässere temporale Hälfte nur einen Stich ins Rötliche zeigt. Die Teilung der Arteria centralis retinae ist schon hinter der Lamina cribrosa erfolgt; daher treten in der Gefäßpforte schon zwei größere Stämme auf, die noch auf der Papille weiter sich teilen. Die Arterien sind heller, zinnoberrot, die Venen dunkler, karminrot. Um die Papille herum und längs der größeren Gefäße sieht man eine feine weißliche radiäre Streifung, von der Ausstrahlung der Nervenfasern herrührend. Etwa 2 Papillendurchmesser nach außen vom temporalen Sehnervenrande und annähernd der gleichen Größe wie die Papille fällt ein horizontal gestellter ovaler, graulicher Reflexring auf, nach oben etwas stärker ausgeprägt, wie nach den anderen Richtungen: der Makulareflex. In der Mitte des von ihm umschlossenen Areals liegt eine kleine, rundliche, dunkelrot gefärbte Stelle: die Fovea centralis retinae, die in ihrem Zentrum einen punktförmigen, gelblichweißen Reflex: den Foveolareflex, zeigt. Die aus der Papille temporal streichenden Netzhautgefäße beschreiben einen großen Bogen um die Macula lutea. Kleinste Netzhautgefäße treten über den Reflexring in die Makula selbst ein; die Fovea centralis aber ist gefäßlos. — Die Chorioidea ist nicht zu sehen, weil das Retinalepithel so dicht pigmentiert ist, daß der Einblick in die dahintergelegene Aderhaut verwehrt ist. Daher ist auch das Rot des Hintergrundes ein gleichmäßiges.

(Vgl. S. 74—80.)



Oeller Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Tafel II.

Fig. 1. Normaler Augenhintergrund; getäfelt.

(Vgl. auch Tafel IV, Fig. 2, Tafel VIII, Fig. 2 u. Tafel X, Fig. 1.)

Diese durchaus physiologische Form des Hintergrundes, die hauptsächlich bei brünetten Menschen vorkommt, verleitet den Anfänger gern zu falschen Diagnosen, indem er die grauschwarzen Inseln für pathologisch gewuchertes Pigment hält. Sie ist aber lediglich durch einen Unterschied der Pigmentierung des Retinalepithels und der Stromazellen der Aderhaut, der Chromatophoren, bedingt. Während das Retinalepithel so wenig pigmentiert ist, daß man durch dasselbe hindurch das reiche Netz der vielfach anastomosierenden Aderhautgefäße sehen kann, sind die Stromazellen der Aderhaut mit so viel dunklem Pigment beladen, daß die von ihnen ausgefüllten Intervaskularräume grauschwarz erscheinen. (Pathologisches Pigment ist meist vollkommen schwarz.) Bei diesem deswegen „getäfelt" genannten Hintergrunde ist also ein doppeltes Gefäßnetz: das retinale und das chorioideale, zu sehen. Der Makulareflex fehlt in diesem Bilde. Bei der schwächeren Beleuchtung im aufrechten Bilde tritt er an und für sich seltener hervor und dann ist er auch nicht an allen Augen ausgeprägt.

Auch in diesem wie in dem folgenden Bilde tritt die physiologische Hellerfärbung der temporalen Papillenhälfte deutlich hervor.

(Vgl. S. 79.)

Fig. 2. Normaler Augenhintergrund, pigmentarm, blond.

(Vgl. Tafel III, Fig. 6.)

Der augenfällige Unterschied zwischen Fig. 1 und 2 liegt wieder in der Pigmentierung des Hintergrundes. Während in der vorliegenden Abbildung in größerer Ausdehnung um die Netzhautmitte herum das Retinalepithel (wie auf Tafel I) so stark pigmentiert ist, daß man in die dahinter gelegene Aderhaut nicht hineinsehen kann, führt es in einer beträchtlichen Strecke um die Papille herum so wenig Farbstoff, daß man deutlich die Aderhautgefäße wahrnehmen kann. Im Gegensatze zum getäfelten Hintergrunde führen hier aber auch die Chromatophoren so wenig Pigment, daß die Intervaskularräume nicht grauschwarz, sondern gelblichweiß erscheinen, weil man durch die wenig pigmentierte Aderhaut hindurch in den Gefäßzwischenräumen die weißliche Sklera sehen kann. Der getäfelte Hintergrund ist bei dunkelpigmentierten, der der Fig. 2 bei blonden Individuen zu beobachten. Der Hintergrund der Albinos ist nur graduell von dem blonden verschieden. In Fig. 2 ist die Gefäßpforte etwas temporalwärts gerückt. Auch hier besteht kein Makulareflexring, sondern nur um die Fovea centralis ein ziemlich intensiver, allmählich sich verlierender, diffus grauer Reflex.

(Vgl. S. 79.)

Fig. 1.

Fig. 2.

Oeller

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag v. Gustav Fischer Jena

Tafel III.

Fig. 1. Normaler Sehnerveneintritt mit großer physiologischer Exkavation.

In der Mitte der normal gefärbten Papille liegt eine große, runde, weißglänzende, scharf begrenzte Stelle: die physiologische Exkavation. Zwischen dem Optikus- und Exkavationsrande liegt allseits noch ein breiter Streifen normalen Papillengewebes. Die Gefäße ziehen ununterbrochen über den Papillenrand zum Exkavationsrand, über den sie eine leichte Biegung beschreiben, um in die seichte Mulde der Exkavation einzutreten. Ihr zentrales Ende ist deutlich zu sehen. (Vgl. S. 78.)

Fig. 2. Glaukomatöse Sehnervenexkavation.

Die Exkavation ist eine totale, randständige, von einem Rande des Foramen sclerae zum andern reichende. Die ihre charakteristische Fleckung zeigende Lamina cribrosa ist nach rückwärts gesunken. Der Sehnerv ist atrophisch, erscheint in den mittleren Partien weiß, zeigt aber an seinen Rändern graugrünliche Schattentöne. Die nasal verschobenen Netzhautgefäße scheinen am Grubenrande wie abgeknickt zu endigen, jedoch ist ihr zentrales Ende im vorliegenden Falle in der Tiefe der Exkavation noch zu sehen, aber um ein beträchtliches Stück gegen das periphere verschoben. An den temporalen Papillenrand setzt sich eine gelbliche, durch einen Pigmentsaum begrenzte Sichel an: der Halo glaucomatosus. (Vgl. S. 82, 578, 595.)

Fig. 3. Einfache Sehnervenatrophie.

Der Sehnerv zeigt seine normale anatomische Größe, Form und scharfe Begrenzung. Die Diagnose basiert ausschließlich auf der Verfärbung der Papille. Sie erscheint bereits in ihrer ganzen Ausdehnung ziemlich gleichmäßig hellgrauweiß; trotzdem hebt sich die Gefäßpforte durch ihr blendendes Weiß noch deutlich ab. Noch zeigen die Gefäße normales Kaliber. (In vorgerückteren Stadien können namentlich die Arterien etwas schmäler werden.) (Vgl. S. 87, 679, 784.)

Fig. 4. Sehnervenatrophie nach Neuritis.

Im Gegensatz zur einfachen Atrophie sind bei dieser „entzündlichen" Atrophieform die Sehnervengrenzen unbestimmt, verschwommen, nur temporal, wie auch im vorliegenden Falle, meist noch etwas bestimmter. Auch die Gefäßpforte ist verstrichen. Der Sehnerv ist grauweiß. Die Arterien sind schmäler, die Venen zwar nicht mehr verbreitert und geschlängelt, aber sehr ausgesprochene Reflexstreifen zeigend. Arterien und Venen sind in der unteren Papillenhälfte und der angrenzenden Netzhaut infolge der Gefäßwandverdickung weiß eingescheidet. Der graubraune Pigmentherd im unteren inneren Optikusquadranten hämatogenen Ursprungs gehört nicht zum typischen Bilde der neuritischen Atrophie. (Vgl. S. 87, 666, 787.)

Fig. 5. Conus temporalis (Staphyloma posticum) bei Myopie.

An den temporalen Rand des leicht schräg gestellten Sehnervs setzt sich eine etwa $1/3$ Papillendurchmesser betragende, scharf geränderte, breitsichelförmige helle Fläche an, in der gelblichweiße Streifen verschiedenster Verlaufsrichtung mit grauen Zwischenräumen wechseln. Die Netzhautgefäße (darunter eine zilioretinale Arterie) ziehen unbehindert darüber. Durch den die Myopie bedingenden langsam fortschreitenden Dehnungsprozeß des hinteren Bulbusabschnittes ist das Retinalepithel in umschriebener Ausdehnung gänzlich und das Gewebe der Aderhaut bis auf einzelne sklerotische Gefäße und spärlich pigmentierte Stromareste zugrunde gegangen. (Vgl. S. 80, 126.)

Fig. 6. Konus nach unten.

Im Gegensatz zum temporalen Konus handelt es sich hier um eine kongenitale Bildung (rudimentäres Aderhautkolobom) in einem astigmatischen Auge, dadurch ausgezeichnet, daß bei hohem Sitze der Gefäßpforte an dem abgeschrägten unteren Papillarrand eine ziemlich breite weiße Sichel ansetzt, ohne Niveaudifferenzen, die den Sehnerv erst zu einer rundlichen Scheibe ergänzt. Unten außen am oberen Sichelrande eine zilioretinale Arterie. (Vgl. S. 81.)



Oeller

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Tafel IV.

Fig. 1. **Neuritis optica (Papillitis) bei chronischer Meningitis.** Bei vollständig verstrichener Gefäßpforte erscheinen die mittleren Partieen der Papille intensiv graurot, während ihre nur verschwommen begrenzten und durch das Ödem in den Optikusfasern deutlich radiär gestreiften Randpartien eigentümlich gelblichweiß sich zeigen. Eine zarte Streifung setzt sich noch weiter in die angrenzende Netzhaut fort. Der Sehnerv scheint seine Grenzen etwas in die Nachbarschaft verschoben zu haben. Er zeigt auch eine geringe Prominenz. Die Venen sind verbreitert, geschlängelt, haben sehr starke Reflexstreifen. Von den schwer in ihrem Laufe verfolgbaren, aber normal kalibrierten Arterien sind zwei bei ihrem zentralen Austritte weiß eingescheidet.

(Vgl. als Endstadium die neuritische Atrophie Tafel III, Fig. 4.)
(Vgl. S. 85, 662, 665, 787 ff.)

Fig. 2. **Retinitis albuminurica.**

Das Charakteristische dieses Bildes liegt in der die makularen Partien einnehmenden unvollkommenen Sternfigur, die aus weißlichglänzenden, radiär zur Netzhautmitte gestellten Streifen von wechselnder Länge gebildet wird und durch Anhäufung von Fettkörnchenzellen bedingt ist. Wenn sie auch nicht pathognostisch für Ret. alb. ist, so kommt sie doch hauptsächlich bei ihr vor, allerdings meist vergesellschaftet mit anderen mehr oder minder großen unregelmäßig gelagerten weißen Herden (Fettherden: vgl. Tafel V, Fig. 1 und 2, Tafel VII, Fig. 2), außerdem Blutungen und Trübung der Netzhaut, die im gegebenen Falle in zarter Andeutung nur um die Papille herum besteht, deren temporale Hälfte bereits als Zeichen der beginnenden Atrophie eine deutliche bläulichweiße Abblassung zeigt. Außer kleinen isolierten Fettspritzern sieht man in der Nähe des unteren äußeren Papillenrandes noch eine spindelförmige Blutung. Das Bild entspricht der chronisch verlaufenden Ret. alb. (Der Augengrund ist im übrigen getäfelt.)

(Vgl. S. 91 ff., 613, 623, 625, 780.)



Fig. 1.

Fig. 2.

Oeller

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.
Verlag von Gustav Fischer Jena

Tafel V.

Fig. 1. Retinitis (bei Arteriosklerose).

Ist eine meist im höheren Lebensalter auftretende Hintergrundserkrankung. Es handelt sich bei ihr um dicht gedrängte, isoliert stehende oder konfluierende kleine weißliche Fleckchen, die aber in diesem Falle nicht radiär zur Netzhautmitte gestellt sind, sondern in einer gewissen Entfernung einen Kreis oder Gürtel um sie beschreiben (Retinitis circinata). Im vorliegenden Bilde sind in den die Makula umkreisenden Bogen nach oben und oben außen größere Fettherde eingelagert, die aber durch ihre lappigen Formen ihre Entstehung durch Verschmelzung kleinerer Herde verraten. Nach unten außen, unten und innen ist der Gürtel nur sehr schmal. Auch außerhalb desselben liegen — da und dort — noch vereinzelte kleine Fettherde, sowie spärliche, verschieden gestaltete Blutungen. Sehnerv und Gefäße erscheinen normal. Entzündliche Erscheinungen fehlen.

(Vgl. S. 91 ff., 631, 779.)

Fig. 2. Retinitis diabetica.

Wie gewöhnlich bei dieser Netzhautaffektion sind der Sehnerv und die Netzhautgefäße normal. (An den temporalen Sehnervenrand setzt sich ein schmaler myopischer Konus an, vgl. Tafel III, Fig. 5 und Tafel X, Fig. 2.) Sonst ist die diabetische Retinitis ganz ähnlich wie die albuminurische ausgezeichnet durch das Auftreten von weißgelblichen Fettherden von wechselnder Größe und ohne bestimmte Anordnung (für gewöhnlich auch keine Sternfigur an der Makula bildend), ferner durch spindelförmige und fleckige Blutungen, die die Fettherde manchmal umsäumen. Im allgemeinen überwiegen bei der Ret. diabet. die Blutungen.

Eine Urinuntersuchung ist bei allen Netzhautaffektionen mit Blutungen und Fettherden absolut unerläßlich.

(Vgl. S. 91, 629, 794.)



Fig. 1.

Fig. 2.

Oeller

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von Gustav Fischer, Jena

Tafel VI.

Retinitis anaemica.

Die Retinitis anaemica tritt sowohl bei primärer perniziöser Anämie auf, als auch bei schweren sekundären Anämien verschiedenster Herkunft (Ankylostomiasis, Karzinom, Tuberkulose usw.). Die Papille ist blaß, am Gefäßtrichter und nach oben besteht eine eigentümliche gelblich-rötliche Färbung, während die übrigen Randpartien weißlich sind. Nach allen Seiten hin sind die Grenzen unscharf und verwaschen. Auch die Netzhaut zeigt eine merkwürdige hellgelbliche Nuance des Rot, wie sie sich bei manchen Formen von R. leucaemica finden kann, und zwar erscheint die Umgebung der Papille am hellsten. Arterien und Venen sind kaum zu unterscheiden, stark geschlängelt und verbreitert erscheinen sie im allgemeinen viel heller als gewöhnlich. Bemerkenswert sind die weißen Einscheidungen, die nach der Netzhaut sich mit unscharfen Grenzen verlieren und sich vielfach als zarter grauer Hauch auch vor den Gefäßen selbst finden. Vielfach gehen diese ödematösen Einscheidungen direkt in fleckförmige weiße Herde über, die die Gefäße ganz überdecken können. Diese Herde finden sich gelegentlich auch ohne Zusammenhang mit Gefäßen. Blutungen, meist in der Nachbarschaft der Gefäße, vervollständigen das Bild.

Während diese Veränderungen meist sehr chronisch einsetzen, traten sie im vorliegenden Fall ganz akut auf. Es handelte sich um eine Kranke, die 20 Wochen vorher eine Entbindung mit großem Blutverlust durchgemacht hatte und daran anschließend noch wochenlang tägliche Blutungen infolge Retention von Eihautresten hatte. Allgemeinbefund: Außerordentlich blasse Hautfarbe, Herz nach rechts und links erweitert. Lautes systolisches Geräusch über der Spitze und der Aorta, Leber und Milz vergrößert, leichte Hautödeme.

Rote Blutkörperchen 2 816 000, weiße 2 800. Hämoglobin 27%. Poikilozytose, einzelne Mikrozyten, seltene Makrozyten, keine kernhaltigen Erythrozyten.

Während der Beobachtung trat Besserung ihrer Anämie und eine weitgehende Rückbildung der Netzhauterscheinungen auf.

(Vgl. S. 91, 629, 793.)



Oeller

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.

Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Tafel VII.

Fig. 1. Embolie (Thrombose) der Arteria centralis retinae. Wie bei keiner anderen Hintergrundserkrankung setzt hier eine momentane gänzliche Erblindung des betreffenden Auges ein (resp. bei Astembolie des betreffenden Netzhautbezirkes). Das vorliegende Bild stammt vom 10. Tage nach Eintritt derselben und stellt die Erscheinungen des Verschlusses des Stammes der Art. centr. ret. dar, der arterielle Ischämie bedingt. Die Arterien zeigen zwar schon wieder einen kontinuierlichen Blutstrom, sind aber enorm verengt; auch die Venen sind bedeutend verschmälert. Die Papille erscheint in ihrer ganzen Ausdehnung weißlich mit verschwommenen Grenzen. Eine ausgesprochene weißrötliche Trübung setzt sich vom Sehnerveneintritt bis zur Netzhautmitte fort, um hier besonders intensiv gelblichweiß zu werden (in anderen Fällen milchigweiß). Die Trübung ist bedingt durch Nekrose der inneren Netzhautschichten. Die Fovea centralis hebt sich als ovaler kirschroter Fleck ab. Etwas einwärts von ihr liegen ein paar ganz kleine Blutungen (die bei Stammembolie meist gänzlich fehlen). Der Ausgang ist totale Sehnervenatrophie mit starker Gefäßverengerung.

(Vgl. S. 92, 619, 780.)

Fig. 2. Thrombose eines Astes der Vena centralis retinae. Stammthrombose der Vena centralis ret. wie Astthrombose kommen bei älteren Leuten mit schweren Zirkulationsstörungen vor: Arteriosklerose, Herzfehler, Emphysem. Die vorliegende Abbildung stammt von einer 60jährigen Frau mit Aorteninsuffizienz auf arteriosklerotischer Basis. Charakterisiert ist die Stammthrombose durch diffuse Blutungen im ganzen Augengrund und Stauung der Venen, die Astthrombose zunächst durch das Auftreten von Blutungen nur in dem Ausbreitungsbezirke der verstopften Venen. Im gegebenen Falle ist eine von oben außen kommende Vene thrombosiert, die am oberen Papillenrande fadenförmig in eine größere Vene mündet. Das thrombosierte Gefäß ist mit Blutungen so überdeckt, daß sein Verlauf nicht zu sehen ist. Es sind Blutungen der verschiedensten Form, Größe und Dichtigkeit, die dicht gedrängt den Raum zwischen den oberen Temporalgefäßen und der Netzhautmitte besetzen. Von einer mächtigen Blutung umgeben liegt nahe der oberen äußeren Papillengrenze ein langgestreckter Degenerationsherd und nach oben von diesem noch einzelne kleinere. Die temporale Papillenhälfte erscheint sehr blaß.

(Vgl. S. 92, 621, 780.)



Oeller

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag v. Gustav Fischer, Jena.

Tafel VIII.

Fig. 1. Amotio retinae.

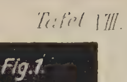
In den unteren Partien des Hintergrundes wölbt sich infolge eines zwischen ihr und der Chorioidea gelegenen wässerigen Ergusses die Netzhaut in Form einer graugrünlichen, vielfach gefältelten, leicht flottierenden Membran in den Glaskörper vor. Gegen die Papille zu geht aber die abgelöste Netzhaut allmählich ohne scharfe Demarkationslinie in die noch anliegenden Partien über. Die Refraktionsdifferenz zwischen Sehnerveneintritt und dem Scheitel der Ablösung beträgt 9—10 Dioptr. Nach außen von der Papille sind nur zahlreiche seichte, radiär streichende Netzhautfalten zu sehen. Die etwas dunkler erscheinenden Netzhautgefäße beschreiben, den stärker vorspringenden Falten und den dazwischen gelegenen Buchten entsprechend, zahlreichere Windungen, sind auch scheinbar da und dort in ihrem Verlaufe unterbrochen. Eine Rißstelle in der abgelösten Netzhaut ist in diesem Falle nicht zu sehen.

(Vgl. S. 62, 93, 639 ff.)

Fig. 2. Pigmentdegeneration der Netzhaut (sogenannte Retinitis pigmentosa).

Das hervorstechendste Symptom für diese eminent chronische, ohne alle entzündliche Erscheinungen verlaufende, stets beide Augen befallende Netzhautdegeneration sind die, wie auch in diesem Falle, meist zuerst in der Peripherie des Hintergrundes sich entwickelnden kleinen, zierlichen, Knochenkörperchen ähnlichen und mit ihren Ausläufern Netze bildenden schwarzen Pigmentherde, die, in die Netzhaut einwandernd, gern Gefäße streckenweise umhüllen (s. Gefäß und Pigmentgabel am rechten Rande des Bildes). Das Pigment stammt von dem in diffuser Ausdehnung zugrunde gehenden Retinalepithel, so daß das Stroma der Aderhaut mit den teils normalen, teils sklerotischen Gefäßen oft deutlich sichtbar ist (letztere namentlich in der Nähe der Papille). Weiße atrophische Herde in der Aderhaut fehlen aber stets. Infolge der durch den Verlust des Retinalepithels und der perzipierenden Elemente eintretenden Netzhautatrophie, ophthalmoskopisch hauptsächlich gekennzeichnet durch die starke Verengerung der Netzhautgefäße, besteht auch aszendierende Sehnervenatrophie. Im gegebenen Falle war keine Konsanguinität der Eltern oder Großeltern nachweisbar.

(Vgl. S. 96, 632 ff., 801.)



Tafel IX.

Fig. 1. Chorioiditis disseminata.

Das Bild stellt eine typische Aderhautentzündung in einem fortgeschrittenen Stadium dar, disseminata genannt, weil sie ihre Herde zerstreut über den ganzen Hintergrund setzt. (Ganz frische Stadien kommen selten zur Beobachtung.) Der Fundus sieht eigentümlich gefleckt aus durch das dichte Nebeneinanderliegen weißlicher und pigmentierter Herde, zwischen welchen das normale Hintergrundsrot sich durchzieht. Die weißen Herde, meist scharf gerändert, rundlich oder gelappt, meist kleiner als die Papille, sind atrophische Stellen im Retinalepithel und der Aderhaut, so daß durch ein ausschließlich noch restierendes strukturloses Häutchen, in dem aber sehr häufig noch Aderhautgefäße verlaufen, die weißliche Sklera zutage tritt. Die schwarzen Pigmentflecke, die meist einen weißen Herd umsäumen oder auch als klumpige Schollen verschiedenster Größe und Form auf demselben liegen, stammen vom Retinalepithel. Sie haben keine Neigung in die Netzhaut einzuwandern. Sehnerv und Netzhautgefäße zeigen keine wesentliche Veränderung.

(Vgl. S. 96, 505 ff., 509 ff.)

Fig. 2. Chorioiditis mit ausgedehnter (diffuser) Atrophie der Aderhaut.

Der abgebildete Fall ist nicht eine eigene Chorioiditisform, sondern nur graduell von Fig. 1 verschieden. Während bei dieser die Atrophie und die Pigmentwucherung ziemlich gleichmäßig entwickelt ist, überwiegt hier der Gewebsschwund. Nur nach innen und unten vom Sehnerv ist noch eine Oase roten Hintergrundes zu sehen. In der ganzen Ausdehnung des Bildes ist sonst infolge des abgelaufenen Entzündungsprozesses das Retinalepithel mit dem Stroma der Aderhaut geschwunden, so daß die gelblichweiße Sklera bloßliegt. Nur an einzelnen Stellen sind noch bräunliche und grauliche Flecke, Stromareste, zu sehen. Vom hellen Untergrunde heben sich noch einzelne blutführende Aderhautgefäße ab. Man sieht aber auch gelbliche und weißliche, zum Teil Netze bildende Stränge: obliterierte Aderhautgefäße. Nur in der Makulagegend liegen zahlreichere, größere Pigmentherde verschiedenster Form. Trotz des schweren Prozesses in der Aderhaut bieten der Sehnerv und die Netzhautgefäße ophthalmoskopisch keine Veränderung.

(Vgl. S. 96, 513.)



Oeller

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.
Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Tafel X.

Fig. 1. Sklerose der Chorioidealgefäße.

Als-Alterserscheinung oder als Teilerscheinung von Chorioiditis sieht man durchaus nicht selten meist in der Umgebung der Papille einzelne größere blaßrötliche oder gelbliche Aderhautgefäße. Der vorliegende Fall eines 71 jährigen Mannes mit Hypertrophie des linken Ventrikels und Arteriosklerose zeigt aber ein großes, vom äußeren Sehnervenrande bis über die Netzhautmitte hinaus sich erstreckendes, ziemlich scharf abgesetztes Konvolut typisch veränderter Aderhautgefäße. Einzelne Gefäße scheinen in ganz solide, lumenlose, gelbliche oder weißliche Stränge verwandelt zu sein, andere haben so verdickte Wandungen (manchmal mit etwas knorrigen Rändern), daß nur noch ein ganz dünner, meist zentraler Blutfaden zu sehen ist. Die sklerotischen Gefäße gehen ziemlich unvermittelt in die normalen Aderhautgefäße über, deren ganzer Verbreitungsbezirk bei der Täfelung des Hintergrundes deutlich zutage liegt. 3 Papillendurchmesser, von der Papille nach außen sind einzelne ganz kleine schwarze Pigmentfleckchen zu sehen. Sehnerv und Netzhautgefäße sind normal.

(Vgl. S. 97, 505, 509.)

Fig. 2. Großer temporaler Konus (Staphyloma posticum) mit myopischer Makulaveränderung (Chorio-Retinitis centralis).

Das vorstehende Bild ist bei hochgradiger Myopie sehr häufig. Die scheinbar bedeutende Vergrößerung des Sehnerven beruht nur darauf, daß die Vergrößerung des aufrechten Bildes im myopischen Auge am stärksten ist. Der etwas röter erscheinende Sehnerv steht etwas schräg. An seinen temporalen Rand setzt sich eine etwa 1 Papillendurchmesser betragende, scharf gezeichnete, annähernd kappenschildförmige grauweißgefleckte Fläche an mit einzelnen eingeschlossenen Aderhautgefäßen und einem kleinen schwarzen Pigmentherde an seinem unteren äußeren Rande (Conus temporal., Staphyloma post. temp.). Die Netzhautgefäße ziehen unbehindert darüber. Wie dieser Konus, so sind auch die an Stelle der Makula und ihrer nächsten Umgebung liegenden Veränderungen nicht Folge einer Entzündung, sondern eines langsamen Degenerationsprozesses, bedingt durch die fortschreitende Ektasierung des hinteren Bulbuspols. Man sieht ein paar größere atrophische Herde im Pigmentepithel und Aderhautstroma, außerdem einzelne schwarze Pigmentherde und dazwischen sklerotische Aderhautgefäße. Netzhautblutungen fehlen.

(Vgl. S. 97, 125 ff., 513.)



Fig. 1.

Fig. 2.

Oeller

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verlag von Gustav Fischer Jena

Tafel XI.

Fig. 1. Chorio-Retinalatrophie bei Lues congenita.

Das Bild ist für kongenitale Lues pathognostisch. Es handelt sich auch um einen chronisch degenerativen Zustand; ob von den Retinalepithelien oder der Aderhaut ausgehend, ist noch unentschieden. Er ist hauptsächlich charakterisiert durch das Vorhandensein feinsten Pigmentstaubes und ganz kleiner, isoliert oder in Häufchen stehender Pigmentpünktchen, mit denen namentlich die mehr peripheren Partien des Hintergrundes übersät sind (am linken Rande des Bildes). Etwas größere Pigmentflecke von der Art, wie sie am unteren Rande des Bildes und am Papillenrande zu sehen sind, treten erst in der äußersten Peripherie auf. Im Bezirke der kleinen schwarzen Pigmentpünktchen liegen regellos zerstreut vereinzelte kleine, rundliche, weiße Fleckchen und sklerotische Chorioidealgefäße. In der Umgebung der Papille längs der großen Netzhautgefäße ähnelt der Hintergrund dem eines blonden Individuums. Der Sehnerv ist atrophisch; seine Grenzen etwas unbestimmt; seine nasale Hälfte grauweiß, die temporale direkt weiß. Die Netzhautgefäße sind verschmälert. Der 9 jährige Knabe erkrankte später an einer linkseitigen Keratitis parenchymatosa.

(Vgl. S. 98, 637, 796.)

Fig. 2. Ruptur der Chorioidea (3 fache) durch Kontusion.

Sie ist schon älteren Datums. Frische Aderhautrupturen sind für gewöhnlich durch eine starke Blutung verdeckt. Die Rißstelle kommt in ihrer ganzen Ausdehnung erst nach Resorption des Blutes zutage. Ihre Farbe ist etwas verschieden, je nachdem der Riß durch die ganze Dicke der Aderhaut mit Einschluß des Retinalepithels durchgeht, so daß die Sklera bloßliegt, oder noch einzelne Lagen der Aderhaut erhalten sind. Für gewöhnlich handelt es sich nur um eine Rupturstelle, meist zwischen Papille und Makula. Eine schwere Kontusion hat im gegebenen Falle drei indirekte Rupturen gesetzt. Die typische Stelle ist gebildet durch einen scharf gezeichneten, zum oberen und äußeren Papillenrande konzentrisch verlaufenden, breiten Streifen, dessen obere Hälfte weiß (kompletter Riß), dessen untere rötlich ist. Die Konturen sind streckenweise graubraun und auf der Rupturstelle selbst liegen einzelne Pigmentherde. Vom weißen Untergrunde heben sich einzelne Aderhautgefäße ab, die infolge ihrer starken Dehnbarkeit nicht mit eingerissen sind. Zwei weitere ähnliche Rißstellen gehen schräg durch das Makulagebiet. Die Netzhautgefäße ziehen über die Rißstellen weg. Die noch bestehende Papillitis ist ungewöhnlich.

(Vgl. S. 97, 749.)



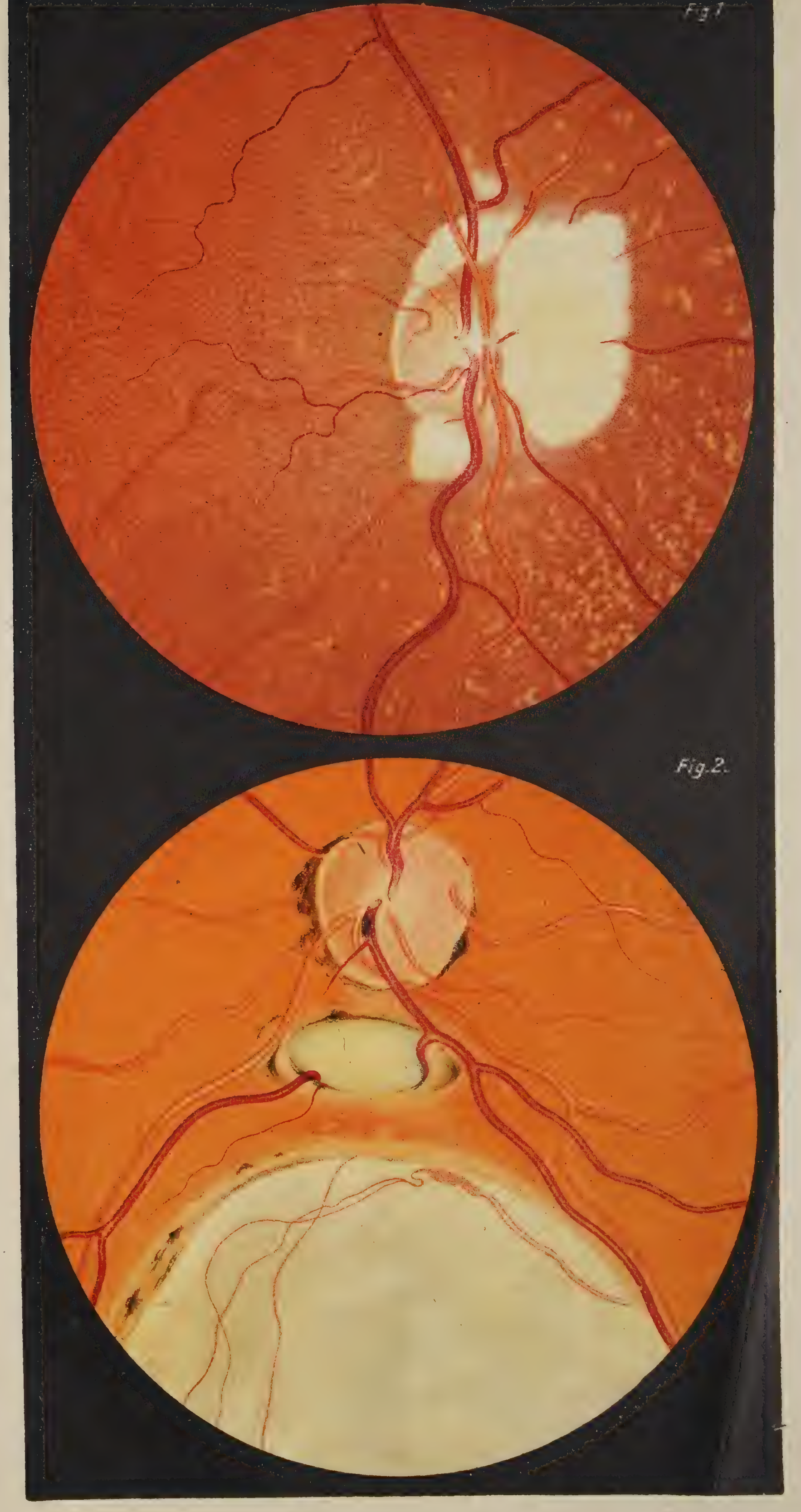
Tafel XII.

Fig. 1. Markhaltige Sehnervenfasern. (Vgl. S. 84, 247, 622.)
Drusen der Glaslamelle der Chorioidea. (Vgl. S. 96.)

Während die Sehnervenfasern in der Lamina cribrosa sonst ihre Markscheiden abgeben, kommt es beim Menschen angeboren durchaus nicht so selten vor, daß sich (meist am oberen oder unteren Papillenrande) eine große Menge derselben wieder mit Markscheiden umgibt, die dann das Licht in einem blendend gelblichweißen Farbentone reflektieren. Im gegebenen Falle deckt ein derartiger überpapillengroßer Herd einen Teil der nasalen Papillenhälfte und ragt noch eine Strecke in die angrenzende Netzhaut hinein. Er setzt sich noch über den oberen Papillenrand hin fort. Ein kleiner isolierter Herd überlagert den unteren Papillenrand und ein weiteres Fleckchen sitzt in der Gabel der großen oberen Netzhautvene. Ausgezeichnet sind diese Herde dadurch, daß sie flammig (niemals pigmentiert) gegen das Hintergrundsrot sich absetzen und daß sie einen Teil der Netzhautgefäße ganz unterbrechen oder nur teilweise überlagern (bei einem Konus sind die Netzhautgefäße nicht unterbrochen). Sehnerv ist normal. Die kleinen rundlichen gelblichen, isoliert stehenden oder konfluierenden Fleckchen um die Papille sind hyaline Verdickungen der Glaslamelle der Aderhaut: sog. Drusen, eine Alterserscheinung.

Fig. 2. Kolobom der Chorioidea.

Es handelt sich dabei um einen durch eine Hemmungsbildung im fötalen Augenspalt bedingten angeborenen Defekt der Aderhaut und wahrscheinlich auch Netzhaut, so daß die verdünnte und an verschiedenen Stellen ektatische Lederhaut freiliegt. Man sieht dann im Hintergrunde eine meist sehr große, durch mehrere Gesichtsfelder sich erstreckende, scharf begrenzte, meist vertikal ovale, bläulich- oder grünlichweiße Fläche, oft bis in die äußerste Peripherie reichend. Die typischen Kolobome liegen nach unten von der Papille, begreifen aber manchmal die Papille noch in sich ein. Im gegebenen Falle liegen unterhalb der Papille zwei Kolobome übereinander. Beide sind von einem gelblichen, Pigmentherde tragenden Saume umgeben. Das obere kleinere ist bikonvex und tief exkaviert, wie das Verschwinden und Wiederauftauchen einer großen Netzhautvene am Rande beweist. Das untere, eine große grünliche, nach oben konvexe Fläche darstellende Kolobom zeigt heller reflektierende Flächen und etwas dunklere Stellen zum Beweise der bestehenden Niveaudifferenzen. Die Netzhautgefäße gleiten am Rande des Koloboms entlang, treten nicht in dasselbe ein. Die kleinen vom oberen Rande in das Kolobom ziehenden Gefäße gehören den hinteren Ziliargefäßen an. Der Sehnerv zeigt nur einen starken Chorioidealring. (Vgl. S. 97, 241.)



Oeller

Verlag von Gustav Fischer Jena



